QuinteSciences

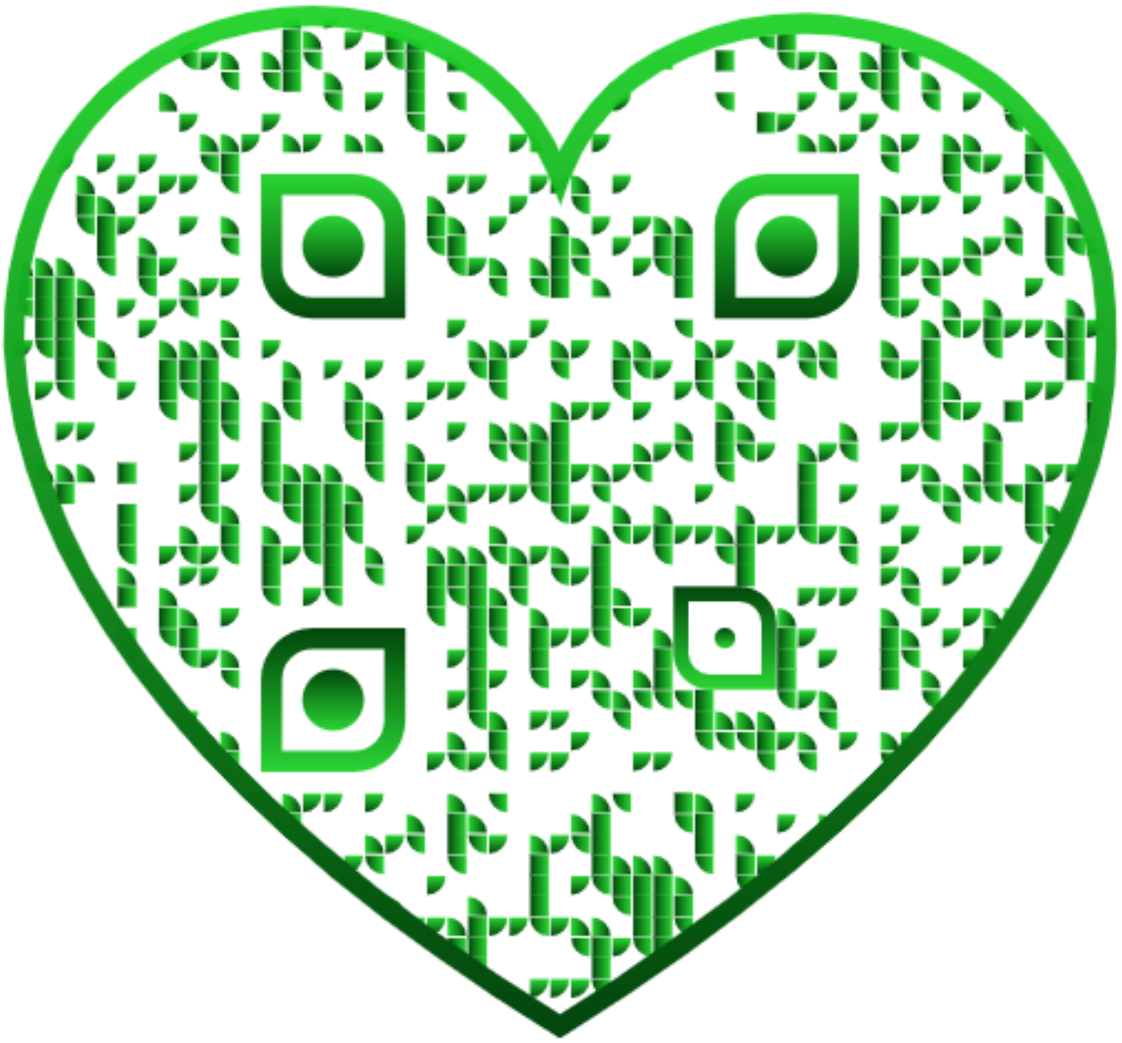
La théorie polyvagale

Fondements neurophysiologiques des émotions, de l'attachement, de la communication et de l'autorégulation

Stephen W. Porges

Traduit par Nico Milantoni et Isabelle Chosson-Argentier

edp sciences



QuinteSciences

La théorie polyvagale

Fondements neurophysiologiques des émotions, de l'attachement, de la communication et de l'autorégulation

Stephen W. Porges

Traduit par Nico Milantoni et Isabelle Chosson-Argentier

Stephen Porges est le spécialiste mondial du lien unissant le système nerveux autonome au comportement social. Auteur d'une *Théorie Polyvagale* révolutionnaire, adoptée par les cliniciens du monde entier, il nous offre de passionnantes perspectives sur la façon dont notre système nerveux autonome gère inconsciemment notre engagement social, la confiance, l'intimité. Cet ouvrage est le fruit de décennies de recherches sur la neurobiologie comportementale des émotions, la régulation de l'affect, et autres processus psychologiques typiques des relations humaines. Finalement, grâce à la *neuroception* nous comprenons pourquoi une expression faciale, un geste, un certain ton de voix peuvent déclencher une réorganisation mentale radicale. Nous découvrons l'émergence d'un Vague social après celle d'un Vague reptilien, les multiples fonctions du système polyvagal ; nous comprenons encore le rôle complexe d'un système nerveux, dénominateur commun de toute expérience humaine. Basée sur la neurobiologie interpersonnelle, la théorie polyvagale fournit des applications innovantes dans le traitement de l'anxiété, de la dépression, des traumatismes, du trouble de la personnalité limite et des troubles du spectre autistique.

Stephen W. Porges *est chercheur émérite de l'institut Kinsey, Université d'Indiana, et professeur de psychiatrie à l'Université de Caroline du Nord.*
Nico Milantoni *est psychologue, praticien et formateur de la méthode Hipérion®. Il pratique la thérapie polyvagale en intégrant les dimensions corporelle, sensorielle et mentale.*
Isabelle Chosson-Argentier *est Docteur en Pharmacie, Conseil en nutrition, micronutritionniste, phyto- et aromathérapeute, praticienne de la méthode Hipérion®.*

« La théorie polyvagale est à la pointe de la médecine psychosomatique et des thérapies corps-esprit. C'est une contribution vitale à une pratique clinique scientifiquement informée » – Peter A. Levine, psychothérapeute, auteur de *Guérir par-delà les mots* ; *Comment aider son enfant à faire face aux épreuves de la vie...*

978-2-7598-2498-4

9 782759 824984

69 €

edp sciences
www.edpsciences.org

La collection QuinteSciences s'adresse à un public spécialisé. Elle propose des ouvrages de référence, écrits par des experts reconnus dans leur domaine et aborde, de manière approfondie, un sujet scientifique. QuinteSciences contribue ainsi à la diffusion des savoirs fondamentaux.

La théorie polyvagale

« *La théorie polyvagale* est à la pointe de la médecine psychosomatique et des thérapies corps-esprit. C'est une contribution vitale à une pratique clinique « scientifiquement informée ». Psychologues, psychanalistes, médecins, thérapeutes manuels, ergothérapeutes et éducateurs trouveront en elle un guide essentiel pour évaluer l'état psychophysiologique de leurs patients. Par le suivi des états psychophysiologiques, le praticien pourra identifier la cause d'un « blocage » et mener ses patients sur la voie de la guérison et du progrès. L'immense contribution du Dr Porges est maintenant condensée dans cet étonnant volume. C'est une lecture incontournable pour les cliniciens et les chercheurs en psychobiologie. »

Peter A. Levine,
PhD, auteur de *Guérir par-delà les mots* ;
Réveiller le tigre : guérir le traumatisme ; *Comment aider son enfant à faire face aux épreuves de la vie : petits et grands traumatismes*.

« Stephen Porges a développé ses théories sur le système nerveux autonome, en se basant sur des recherches solides menées pendant de nombreuses années, qui revêtent une importance capitale pour la compréhension du comportement humain, qu'il soit normal ou pathologique. Basé sur les principes de l'évolution et sur la neuroanatomie, son travail élargit considérablement notre compréhension de la représentation des émotions dans le cerveau et touche des domaines que la plupart de nos contemporains n'ont jamais abordés. »

Michael Trimble,
MD, auteur de *The Soul in the Brain: The Cerebral Basis of Language, Art, and Belief*.

La théorie polyvagale

Fondements neurophysiologiques des émotions, de l'attachement, de la communication et de l'autorégulation

Stephen W. Porges

Traduit de l'américain par

Nico Milantoni et Isabelle Chosson-Argentier

edp sciences

"The Polyvagal Theory" (ISBN 978-0-393-70700-7), by Stephen W. Porges was originally published in 2011, all Rights Reserved. Authorised translation from the English language edition published by W. W. Norton & Company. © 2011 by Stephen W. Porges.

L'ouvrage « The Polyvagal Theory » (ISBN 978-0-393-70700-7), de Stephen W. Porges a été initialement publié en 2011, tous droits réservés. Cette traduction est publiée avec l'autorisation de W. W. Norton & Company.

Avertissement aux lecteurs : les normes de pratique clinique et de protocole changent au fil du temps. Aucune technique ou recommandation n'est garante d'efficacité en toutes circonstances. Ce volume, source d'informations générales, est destiné aux professionnels exerçant dans le domaine de la psychothérapie et de la santé mentale. Il ne remplace pas une formation appropriée, un examen ou une expertise clinique. Ni l'éditeur, ni les auteurs ne peuvent garantir l'exactitude, l'efficacité ou la pertinence d'une recommandation particulière à tous égards.

Imprimé en France

ISBN (papier) : 978-2-7598-2498-4 – ISBN (ebook) : 978-2-7598-2620-9

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage prive du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (alinéa 1er de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du code pénal.

© EDP Sciences, 2021

Je dédie ce livre à Sue Carter,
mon épouse et partenaire intellectuelle,
avec tout mon amour et mon respect

Sommaire

Remerciements 9

Préface à l'édition française 11

Préface 15

Introduction : Pourquoi la théorie polyvagale ? 23

Partie I Principes théoriques 31

Chapitre 1 • **Neuroception : un système subconscient de perception de menace ou de sécurité** 33

Chapitre 2 • **S'orienter dans un monde de défenses : les modifications de notre héritage évolutif – Une théorie polyvagale** 43

Chapitre 3 • **Système nerveux autonome et interaction sociale** 77

Partie II Régulation biocomportementale du développement précoce de l'enfant 87

Chapitre 4 • **Le tonus vagal : un marqueur physiologique de la vulnérabilité au stress** 89

Chapitre 5 • **Le sixième sens de l'enfant : conscience et régulation des processus corporels** 103

Chapitre 6 • Autorégulation physiologique et prématurité : évaluation et intervention 113

Chapitre 7 • Régulation du « frein vagal » et troubles du comportement infantile : psychobiologie du comportement social 133

Chapitre 8 • Système nerveux autonome et comportement social 149

Partie III Communication et relations sociales 163

Chapitre 9 • Tonus vagal et régulation physiologique des émotions 165

Chapitre 10 • Système nerveux autonome et régulation des émotions 183

Chapitre 11 • L'amour : une propriété essentielle du système nerveux mammalien 199

Chapitre 12 • Origines phylogénétiques de l'engagement social et de l'attachement 219

Chapitre 13 • L'hypothèse polyvagale : mécanismes communs régulant les viscères, les vocalisations et l'écoute 235

Partie IV Perspectives cliniques et thérapeutiques 249

Chapitre 14 • Nerf vague et autisme 251

Chapitre 15 • Trouble de la personnalité borderline et régulation des émotions 261

Chapitre 16 • Conséquences des abus sur la régulation autonomique 273

Chapitre 17 • Musicothérapie, traumatisme et théorie polyvagale 281

Partie V Comportement social et santé 291

Chapitre 18 • Interaction corps-cerveau et neurosciences affectives 293

Chapitre 19 • Neurobiologie et évolution : neuromédiateurs et implications sociales des soins 317

Épilogue 335

Crédits 337

Références 341

Remerciements

La théorie polyvagale décrite dans ce volume est le fruit de quarante années de recherche. Les différents chapitres donnent un aperçu sur les vastes implications de cette théorie et illustrent comment son développement et son expansion ont été rendus possibles, grâce à la collaboration de nombreux confrères. Les idées qui définissent la théorie polyvagale ne sont pas nées d'un flou intellectuel, mais trouvent leur origine dans un contexte d'échanges et de débats avec des étudiants et des confrères. La théorie est fondée sur la littérature et la recherche concernant la régulation neurale du système nerveux autonome. La théorie polyvagale n'est pas une doctrine mais le fruit d'un travail en constante évolution. Au fur et à mesure de l'acquisition de nouvelles connaissances, grâce à nos programmes de recherche et à nos collègues, la théorie polyvagale s'est enrichie et étendue. Les chapitres de cet ouvrage témoignent de l'évolution de la théorie avec l'acquisition de nouvelles connaissances et l'observation d'éléments cliniques importants.

Au cours de ma carrière scientifique, j'ai eu la chance de rencontrer et d'interagir avec des personnalités et des guides scientifiques et intellectuels. Grâce à ces échanges, j'ai acquis des compétences cliniques qui m'ont été utiles par la suite. J'ai étudié la neurophysiologie comparative, la biologie évolutive et l'analyse des séries temporelles. Cette approche, à partir de différents domaines scientifiques, m'a permis d'élaborer les principes de base de la théorie polyvagale.

Certaines personnes ont joué un rôle important dans l'acquisition de ces nouvelles connaissances. La publication de cet ouvrage a été pour moi une occasion de reconnaître leur contribution. Avant tout, je souhaite remercier Sue Carter, mon épouse et partenaire intellectuelle. Pendant 40 ans, Sue a soutenu ma curiosité, m'a donné la confiance nécessaire pour m'aventurer dans des territoires scientifiques inexplorés

et pour trouver une façon de concilier vision scientifique et humaine, toutes deux ancrées dans la théorie.

Dans ce parcours de recherche, j'ai rencontré certaines personnes qui ont « contré » mes idées, me permettant de développer mes arguments. En tant que doctorant, David C. Raskin m'a initié au monde passionnant de la psychophysiologie, me permettant de comprendre le rôle des médiateurs physiologiques du comportement. Robert E. Bohrer m'a soutenu dans l'étude de la statistique des séries temporelles et m'a poussé à développer mon intuition pour les mathématiques. Bob a travaillé avec beaucoup de générosité dans la traduction mathématique de la régulation neurale dynamique du système nerveux autonome, par des mesures de séries temporelles qui sont toujours à la base de ma recherche.

Stanley I. Greenspan a stimulé mon intérêt pour les troubles psychiatriques et m'a donné la possibilité de traduire l'évidence clinique en concepts neurobiologiques. Peter A. Levine m'a introduit dans le monde de la recherche sur le traumatisme et les thérapies somatiques. Ses intuitions sur les manifestations somatiques du traumatisme ont stimulé mon intérêt pour la compréhension des mécanismes neurobiologiques sous-jacents aux symptômes. Ajit Maiti a été mon mentor dans le domaine de la neurophysiologie et de la neuroanatomie. Il m'a permis de concilier la sagesse de la philosophie orientale avec la science moderne occidentale. Neil Schneiderman a remis en question mon concept d'évaluation autonomique comme un indicateur psychophysiologique, et m'a encouragé à faire des investigations sur le contrôle neural de la fréquence cardiaque. Hiram E. Fitzgerald a orienté ma carrière vers les problématiques du développement et a stimulé ma curiosité pour l'étude du système nerveux autonome des enfants. David Crews m'a poussé à comprendre la fonction adaptative des réponses physiologiques d'un point de vue phylogénétique. Evgeny Sokolov a été mon mentor et m'a soutenu dans l'élaboration d'une théorie intégrée. Ces cliniciens et ces scientifiques, perspicaces et riches d'intuitions, ont tous joué un rôle important dans ma démarche intellectuelle aboutissant à la formulation de la théorie polyvagale. Leur contribution m'a permis de lever les difficultés devant la grande complexité de cette théorie, laquelle englobe la méthodologie, les mathématiques, les neurosciences, le développement infantile, l'évolution, la psychologie et les troubles cliniques. Je souhaite aussi remercier Theo Kierdorf qui m'a incité à regrouper certains de mes articles et à les inclure dans le livre sur la théorie polyvagale. Theo a traduit et rédigé plusieurs de mes articles avec l'intention de créer le « *polyvagal reader* », qui a été publié en allemand par Junfermann et qui a servi de noyau à cet ouvrage. Je veux encore remercier Allan Schore qui, en tant qu'éditeur, a ajouté ce livre à la collection sur la neurobiologie interpersonnelle des éditions Norton.

Préface à l'édition française

C'est la théorie qui décide ce qui peut être observé
Albert Einstein

La théorie polyvagale de Stephen Porges souligne le rôle capital du système nerveux autonome dans la régulation de l'affect, des émotions et du comportement. La psychophysiologie polyvagale est une tentative d'unifier la notion corps-esprit dans un continuum d'action-réaction reliant le monde extérieur au monde intérieur. Cette approche met l'être au milieu de son environnement social d'une part et organismique de l'autre. L'être est intriqué dans son espace et dans son temps, et devient la synthèse de l'interaction du corps avec son environnement : je n'existe qu'en relation avec mon monde.

Stephen Porges allie le tangible à l'intangible dans le sens où « ce que je pense », « ce que je ressens » découle d'une multitude d'interactions avec mon environnement, avec moi-même, de dynamiques inconscientes liées encore à une démarche de survie, héritée de la phylogenèse. Les approches phénoménologiques, celle de la cognition incarnée, ou encore la psycho-neuro-endocrino-immunologie trouveront ici un écho structuré dans une neurophysiologie évolutive et interpersonnelle. C'est une immersion dans un ouvrage qui n'est pas forcément facile, mais dont la connaissance apporte au lecteur des éléments essentiels à la compréhension de l'être humain dans sa globalité. On peut voir ainsi l'Homme comme une interface sensible entre son monde intérieur, sa sensibilité viscérale, sa représentation mentale, et celle de son environnement social ou matériel. De ce ressenti

surgiront des émotions, témoignant ou non de son harmonie avec son environnement intérieur et extérieur.

Stephen Porges nous fait découvrir une notion nouvelle, celle de la « neuroception ». Survivre dans ce monde n'est pas toujours facile. Un danger ou une menace vitale peuvent surgir à tout instant. Les pressions évolutives ont donc permis la formation de structures cérébrales « sentinelles » spécifiques en mesure de détecter le risque environnemental. Nous sommes tous en quête de sécurité. « C'est la théorie qui décide ce qui peut être observée ». C'est ainsi que la théorie polyvagale calque la hiérarchie de nos comportements sur l'évolution du système nerveux des êtres les plus primitifs jusqu'aux mammifères et à l'Homme. Et, comme le souligne Stephen Porges, ce fonctionnement hiérarchisé du système nerveux autonome trouve sa source dans l'évolution, notamment dans l'apparition, au cours de celle-ci, d'un « nerf vague social » mammalien, après celle d'un « Vague asocial » reptilien.

L'approche polyvagale nous permet de mieux comprendre les bases neurophysiologiques de certains comportements (sommes-nous plutôt mammifères ou... reptiliens, sommes-nous des êtres sociaux... ou sommes-nous des brutes ?). Il y a cette gestion de l'interaction sociale rendue possible aussi par ce que Stephen Porges appelle le « frein vagal », frein vagal « intelligent », frein vagal myélinisé, contrant la fuite et permettant l'ouverture à l'autre. Orientation, approche, communication, établissement de liens, confiance, amour, sécurité... ou non. Sérénité, bien-être, ou ... réactions inadaptées, extrêmes.

L'approche thérapeutique polyvagale nous permet de mieux appréhender certains troubles, comme les séquelles de traumatismes, les troubles du spectre autistique, ou ceux de la personnalité limite, dans le contexte d'une nature adaptative de l'être. Les fondements neurophysiologiques des émotions, de l'attachement, de la communication et de l'autorégulation de Stephen Porges font émerger l'idée d'une nouvelle médecine fonctionnelle, dans laquelle il s'agit de recruter, entraîner et réhabiliter des fonctionnalités et des potentialités reçues de notre héritage évolutif. Le concept de santé et de maladie est revisité et expliqué ici d'un point de vue adaptatif. Plutôt que de parler en termes de comportement normal et pathologique, celui-ci sera plutôt interprété dans l'optique de conduites adaptées ou inadaptées. Un intérêt particulier est porté à la stimulation du circuit neural de l'engagement social par la musique et plus particulièrement par la musicothérapie, offrant l'opportunité de bénéficier de « thérapies de l'engagement social » efficaces et innovantes.

Suggestions pour le lecteur

Étant donné le caractère complexe des arguments traités dans ce livre et dans un souci de clarté, les fondements de la théorie polyvagale, tels que les bases de la théorie, la neuroception, les trois systèmes de réponse phylogénétique, le circuit neural de l'engagement social, sont synthétiquement répétés dans certains chapitres.

C'est pourquoi, après l'acquisition des bases dans la première partie, la lecture des parties IV (les perspectives cliniques et thérapeutiques) et V (neurosciences affectives et à l'implication des neurotransmetteurs dans le comportement social) peut être envisagée sans respecter obligatoirement l'ordre des chapitres. Le lecteur intéressé par la musicothérapie, le lien entre l'écoute, la voix et le comportement social pourra, par exemple, faire suivre directement la lecture du chapitre 13 par celle du 17. Pour une lecture plus approfondie, le lecteur pourra se réorienter, par la suite, vers les chapitres de son choix.

Nico Milantoni,
Isabelle Chosson-Argentier

Préface

Quelle expérience extraordinaire que celle de la découverte d'une musique inconnue ou d'une idée scientifique inédite, illuminant et transformant à jamais votre vision de la vie ! Que ce soit *Le mariage de Figaro* produit par Peter Seller, ou la leçon magistrale d'Elisabeth Kübler-Ross sur la schizophrénie, lors de mes études en médecine, ou encore, Steve Maier parlant de la neurobiologie d'un choc imprévisible, en 1984, au Collège américain de neuropsychopharmacologie, tout a été pour moi inoubliable.

La conférence du matin du 21 mai 1999 a été la plus marquante de toutes celles que j'ai organisées annuellement depuis 22 ans, à Boston, sur le traumatisme. La journée a débuté avec Bruce McEwen nous parlant de la relation entre stress et hippocampe. Il a introduit la notion de neuroplasticité et a démontré l'inexactitude du dicton de Ramón y Cajal « *l'anatomie est destin* » (soutenant que les connexions neuronales cérébrales sont figées dans le temps). A suivi Jaak Panksepp dont les travaux ont permis d'identifier les circuits cérébraux relatifs à la faim, la peur, la colère et aux jeux de lutte. Le dernier orateur de la matinée était Stephen Porges, qui a présenté la théorie polyvagale des émotions. Sa conférence a déterminé un virage fondamental dans notre façon d'appréhender, mes collègues et moi, notre travail.

Les cliniciens et les chercheurs qui s'occupent de sujets souffrant de traumatisme chronique sont confrontés quotidiennement à des réactions d'attaque, de fuite ou de figement. Nos patients (et parfois les collègues) se vexent facilement et cela perturbe leur vie (et la nôtre) par des colères ou des hontes excessives ou par des inhibitions. Des conflits mineurs peuvent se transformer en catastrophe. De petites incompréhensions dans la communication peuvent aussi se transformer en un problème insoluble, et devenir la source de conflits relationnels dramatiques. La gentillesse humaine, si importante pour rendre la vie agréable, est impuissante très

souvent face au désespoir, à la colère, à la terreur des personnes qui ont des antécédents de traumatisme et d'abandon.

Dès que la notion de syndrome du stress post-traumatique est apparue dans les manuels de diagnostics, les explications apportées aux origines des blocages émotionnels de nos patients se sont focalisées exclusivement sur les circonstances dramatiques déclenchant ce syndrome, comme les violences sexuelles, les agressions ou les accidents. Mais progressivement, nous avons commencé à comprendre que les perturbations les plus graves concernaient les patients qui avaient été délaissés et avaient manqué, au cours de l'enfance, de soins constants et cohérents. L'abus psychologique, l'abandon, l'incohérence et les carences de résonance affective se sont avérés être les sources principales de graves troubles psychiatriques (Dozier *et al.*, 1999 ; Pianta *et al.*, 1996). Une des plus grandes réussites de la psychologie, de la psychiatrie et des neurosciences a été la découverte d'une capacité amoindrie de la gestion des émotions négatives, du fait de l'impossibilité d'établir des liens affectifs précoces sécurisants. Harlow et ses élèves ont été les premiers à mettre en évidence, chez les primates, les effets dévastateurs de l'abandon et du manque de régulation affective. Cinquante ans de recherche sur l'attachement ont prouvé que l'apprentissage de la régulation des émotions chez les êtres humains est largement tributaire de leur capacité d'harmonisation physique et rythmique précoce avec leurs figures parentales (Trevarthen, 1999). Les experts de l'attachement, à partir de John Bowlby, ont démontré que les processus internes de la gestion des émotions d'un individu reflètent en grande partie son harmonisation avec les sources externes de régulation des premières années de vie (Bowlby, 1973, 1982 ; Cloitre *et al.*, 2008 ; Hofer, 2006).

Un manque chronique de syntonisation avec les soignants prédispose, ultérieurement dans la vie, à des difficultés de gestion des émotions négatives (Dozier *et al.*, 1999). Une régulation affective déficiente, induite par des expériences infantiles difficiles, conduit malheureusement à des comportements dysfonctionnels face au stress, comme des crises de colère et un retrait émotionnel (Shaver & Mikulincer, 2002). Les troubles du comportement d'un individu l'éloignent d'amis et partenaires éventuels et l'empêchent de trouver un quelconque soutient et des expériences réparatrices. Ainsi, un déficit de régulation affective provoque un cercle vicieux, dans lequel le manque d'autocontrôle conduit aux abandons. Ces abandons, à leur tour, rendront encore plus complexe et difficile la régulation d'états d'humeurs négatifs.

Le problème est encore plus complexe, car les interventions psychiatriques de routine sont pratiquement inefficaces dans l'aide à la gestion des émotions (Cloitre *et al.*, 2004) ; les médicaments, dans la meilleure des hypothèses, réduisent l'activation émotionnelle en privant de plaisir comme de souffrance. Les psychothérapies traditionnelles ne donnent pas non plus de solution immédiate, puisque l'incapacité de gestion de l'*arousal* conduit à l'incapacité de tirer les bénéfices d'un traitement, par exemple celui des thérapies cognitivo-comportementales (Jaycox *et al.*, 1998).

Les difficultés dans la régulation de l'affect ont des conséquences importantes sur le développement du cerveau et du psychisme et peuvent entraîner une fréquentation de plus en plus importante des services sociaux, correctionnels, médicaux et

psychiatriques (Drossman *et al.*, 1990 ; Teplin *et al.*, 2002 ; Widom & Maxfield, 1996). Beaucoup de perturbations d'enfants ou d'adultes, victimes de traumatismes ou de négligence, exigent de la part de tous un énorme effort pour minimiser les menaces et réguler leur détresse émotionnelle (Pynoos *et al.*, 1987). Ils sont donc facilement susceptibles d'être étiquetés comme des individus « contrariants », « rebelles », « démotivés » et « antisociaux » (Cicchetti & White, 1990 ; Widom & Maxfield, 1996 ; Streeck-Fischer & van der Kolk, 2000).

Notre étude sur des patients victimes d'abus et de négligence s'est largement étayée sur le développement des neurosciences affectives, qui nous ont éclairés sur les aspects neurobiologiques sous-jacents à de nombreux troubles. Le travail de Panksepp particulièrement (1998) a mis en lumière les structures du cerveau et les circuits neuraux impliqués dans les émotions de base : curiosité, colère, peur, désir sensuel, soin, panique, jeux. Toutefois, la connaissance des circuits limbiques des émotions n'avait pas encore permis d'expliquer les changements brutaux observés chez nos patients, ainsi que leur impossibilité de répondre avec succès aux voix et aux expressions faciales bienveillantes de leur entourage (ce qui normalement aide la majorité des individus à retrouver le calme et le contrôle d'eux-mêmes). Mais pourquoi le fonctionnement émotionnel de certaines personnes bascule-t-il sur une crise lors des changements minimes de stimuli olfactifs, visuels, moteurs ou auditifs ? La question restait sans réponse.

Il y a plus d'une dizaine d'années, nous nous sommes intéressés au rôle possible de la variabilité de la fréquence cardiaque dans la gestion de ces montagnes russes émotionnelles. Ceci a été notre première étape dans l'élaboration de la théorie polyvagale de Stephen Porges. Lors de nos premières mesures de la variabilité de la fréquence cardiaque, nous avons observé que les personnes en mesure de conserver une fréquence cardiaque stable pendant le souvenir de moments traumatiques ne présentaient pas de syndrome du stress post-traumatique, alors que, généralement, celles qui présentaient un syndrome du stress post-traumatique avaient une pauvre variabilité de la fréquence cardiaque. La théorie polyvagale de Stephen Porges, basée sur des travaux scientifiques comme ceux de Charles Darwin et William James, nous donne un moyen d'interpréter ces observations, en expliquant le rôle central des interactions humaines et des sensations corporelles dans notre vie affective.

Avant de prendre connaissance de la théorie polyvagale, nous voyions le système nerveux autonome comme une dualité antagoniste entre le système sympathique et le système parasympathique, en compétition dans l'activation ou l'inhibition de l'activité de nombreux organes. La théorie polyvagale a élargi considérablement ce modèle, donnant un relief particulier au nerf vague myélinisé ; ce dernier, ayant des fonctions sociales, affine le système de régulation et donne à l'environnement un rôle déterminant pour favoriser ou améliorer les états physiologiques stress-corrélés. Stephen Porges propose que :

> « Phylogénétiquement, chez les mammifères s'est formé un système hiérarchisé de régulation de réponse au stress, qui ne se base pas seulement sur les systèmes d'activation sympathico-surrénale et d'inhibition parasympathico-vagale, mais sur le fait que ces mêmes systèmes sont modifiés par le nerf

> vague myélinisé et par d'autres nerfs crâniens qui régulent les expressions faciales et qui sont à la base du système d'engagement social. Ainsi, phylogénétiquement, le développement de l'autorégulation commence par un système archaïque d'inhibition. Il s'affine au cours de l'évolution par un système d'attaque-fuite et, chez les êtres humains (et tous les primates), culmine par un système sophistiqué d'engagement social modulé par les expressions faciales et par les vocalisations. »

Ainsi, chez les mammifères, le Vague myélinisé fonctionne comme « un frein vagal actif qui soutient les mobilisations rapides et la stabilisation physiologique d'un individu, grâce à une forme de conscience viscérale et grâce aux interactions sociales ». Selon Stephen Porges, les acquis évolutifs permettent aux interactions sociales de stabiliser l'activation physiologique via les expressions faciales, l'usage de la parole et la prosodie. Lorsque l'environnement est perçu comme sécurisant, les structures de défense localisées dans le système limbique s'inhibent. Ceci ouvre la porte à l'engagement social dans un état de calme viscéral.

Panne de la régulation affective

Lorsque le système de la régulation affective est en « panne », comme dans des conditions de stress extrême, le Vague social ne peut stabiliser longtemps l'organisme. La « syntonisation physiologique », à la base de la communication neurobiologique interpersonnelle, ne fonctionne plus. Alors, les systèmes phylogénétiques les plus anciens sont recrutés pour assurer le métabolisme et affronter les défis environnants. Lorsque des êtres humains (ou des animaux) se sentent menacés, ils ne peuvent s'impliquer efficacement avec les membres de leur groupe. Pour garantir leur survie, ils adoptent des comportements de mobilisation plus primitifs comme le combat ou la fuite (gérés par le système nerveux sympathique). Si le danger est inéluctable et si les tentatives de combat ou de fuite échouent, alors s'active l'immobilisation, se traduisant par l'inhibition de toute action, ou par une syncope (via le Vague non myélinisé).

Cette théorie est parfaitement plausible et réunit diverses observations nées de la recherche sur l'attachement, l'écologie animale, l'anthropologie et la psychotraumatologie. Pour survivre et grandir, les mammifères doivent pouvoir distinguer un ami d'un ennemi, pouvoir différentier une situation sûre d'une situation dangereuse, et adapter leur comportement aux demandes du groupe social. Les observations de Stephen Porges nous ont éclairés sur les mécanismes qui permettent aux êtres humains et aux autres mammifères d'être physiquement approchés, mécanismes qui favorisent la cohésion. Ces observations ont expliqué aussi comment la cohésion sociale est un élément central dans la gestion du stress. La théorie polyvagale nous aide à comprendre le potentiel de la voix et de son intonation, du rythme de la parole et des visages de ceux que nous aimons, pour restaurer notre équilibre physiologique.

Expériences viscérales

Un autre aspect de la théorie polyvagale est d'avoir considérablement éclairci la relation existant entre l'état viscéral et l'expression émotionnelle. Les recherches sur les traumatismes ont permis de comprendre très tôt que « *the body keep the score* », autrement dit que « le corps n'oublie pas » (van der Kolk, 1994) – c'est-à-dire que les souvenirs traumatiques sont souvent encodés en expériences viscérales et émotionnellement traduits par le ressenti d'un « cœur brisé », d'un « estomac noué », d'un « ventre serré », par le fait de se dire « déprimé », ce qui renvoie aux troubles immunitaires, ou d'« être cassé », dans le cas de troubles musculo-squelettiques. Stephen Porges propose que le *feedback* afférent des viscères ouvre la porte aux circuits prosociaux associés à l'engagement et aux interactions sociales. Par exemple, la « mobilisation » peut changer notre capacité d'interpréter les signaux sociaux positifs, et « l'immobilisation » pourrait rendre un individu inaccessible à des *inputs* positifs. Les états viscéraux colorent la perception que nous avons de nous-mêmes et de notre entourage. L'état physiologique dans lequel se trouve une personne entraîne des réactions complètement différentes en réponse à des stimuli identiques.

Les états corporels internes sont représentés dans l'insula (ou cortex insulaire) et contribuent à la subjectivité des sensations et des sentiments. L'insula, dans les études d'imagerie cérébrale, est anormalement activée chez les sujets traumatisés. Elle est impliquée dans la perception du danger et permet de prendre conscience du *feedback* douloureux provenant des viscères. Selon Darwin et James, l'expérience viscérale est un élément révélateur du vécu émotionnel, et capital dans l'expérience et dans l'interprétation des émotions telles que le bonheur, la peur, la colère, le dégoût et la tristesse. Généralement, les gens ressentent le danger et l'amour « dans leurs tripes », ce qui permet souvent une évaluation efficace de danger ou de sécurité de leur situation. Les individus ayant un système d'engagement social affaibli ont, en revanche, tendance à confondre la sécurité avec la menace. Leur *feedback* viscéral ne peut les protéger, et ne leur permet pas d'être pleinement en adéquation avec leurs interlocuteurs.

Les personnes ayant subi de graves traumatismes ont en effet tendance à être submergées et suractivées par un *feedback* viscéral incontrôlable qui ne peut être modifié par un circuit d'engament social fonctionnel. Par conséquent, elles cherchent à fuir leur *feedback* sensoriel viscéral, négligent et considèrent comme insignifiants les signaux provenant de l'environnement. Nos observations, sur les individus traumatisés qui activent des manœuvres défensives basées sur la corporalité, nous ont encouragés à intégrer dans nos thérapies les techniques corporelles comme celles pratiquées par Peter Levine et Pat Ogden. Par ailleurs, Peter Levine, lui-même, m'a fait connaître Stephen Porges.

Implications thérapeutiques

La théorie polyvagale des émotions a eu un grand retentissement sur notre approche thérapeutique à l'égard des enfants victimes d'abus et des adultes traumatisés. Il est vrai que nous aurions pu créer un programme de yoga pour les femmes victimes de traumatismes multiples, puisqu'il est évident que ces femmes améliorent considérablement leur état en apprenant à gérer leur respiration et à adopter des positions corporelles difficiles, leur faisant reprendre contact avec leur corps dissocié. Nous aurions pu aussi organiser un programme théâtral pour les écoles de Boston, opportunité pour les enfants d'apprendre à s'impliquer dans les mouvements rythmiques et dans les activités demandant une synchronisation avec l'autre. Mon amie Tina Packer aurait pu enseigner Shakespeare aux jeunes délinquants. Sa connaissance sur les effets des hexamètres dactyliques et l'identification avec des personnages (comme Jules César, Roméo et Juliette et Richard III) aurait pu leur permettre d'apprendre à entrer en contact avec eux-mêmes, en liant l'expression des émotions aux réponses viscérales. Même s'ils n'avaient jamais appris la théorie polyvagale, mes collègues Robert Macy et Steve Gross auraient de toute façon développé leurs techniques de jeu et leurs thérapies basées sur le qi gong (qu'ils utilisent dans les quatre coins du monde, dans les écoles, dans les thérapies des rescapés de tsunami, tremblement de terre et violences politiques).

La théorie polyvagale relie toutes ces techniques non conventionnelles, en réactivant les situations passées qui ont amené les patients à être prisonniers de comportements incontrôlables de type attaque-fuite ou d'immobilisation, et en cherchant à rétablir la perception de danger ou de sécurité et la gestion des émotions, en utilisant les rythmes d'interactions, la conscience viscérale, les vocalisations et les expressions faciales.

Il n'est pas facile de tracer les sources d'inspiration de chacun, mais la théorie polyvagale de Stephen Porges nous a expliqué comment des états corporels et des constructions mentales interagissent dynamiquement avec les stimuli environnants, provoquant par la suite des comportements inadaptés. Stephen Porges nous a aidés à comprendre à quel point nos systèmes biologiques sont dynamiques, et il nous a expliqué comment un visage et un ton de voix engageants peuvent interférer positivement sur l'intégralité du corps humain. Ce qui veut dire, en d'autres termes, à quel point être vu et être compris aide à sortir de perturbations et de peurs. Nous savons depuis longtemps que les états psychopathologiques sont rarement figés. Ils ont plutôt tendance à fluctuer selon le degré de sécurité de l'environnement et selon l'état physiologique dans lequel se trouve un individu. La connaissance de la flexibilité de nos états physiologiques, qui dépendent de notre état viscéral et de la qualité de nos interactions, permet de limiter la dépendance des traitements pharmacologiques et d'améliorer l'état psychologique. La reconnaissance du rôle crucial du *feedback* viscéral sur le fonctionnement cérébral global justifie l'intérêt pour des traitements non pharmacologiques, utilisés depuis toujours en dehors de la médecine occidentale : par exemple, des exercices spécifiques de respiration, les mouvements corporels (comme dans le qi gong, le tai chi, le taekwondo et le yoga) et les activités

rythmiques (telles que les percussions du kendo et la rythmique corporelle de la prière juive), pour le changement d'états mentaux.

Certains troubles psychiatriques se caractérisent par une difficulté à créer et à maintenir des relations, avec des problèmes de comportement social et des difficultés d'interprétation des signaux environnementaux (conscience sociale). D'autres troubles peuvent correspondre à des déficits spécifiques qui impliquent simultanément certaines aptitudes (par exemple, une difficulté à soutenir le regard, des expressions faciales appauvries, un manque de prosodie) et des dysfonctionnements viscéraux (comme les difficultés dans la régulation autonomique, dans les pathologies cardio-pulmonaires et digestives), toutes deux composantes du système d'engagement social.

Si la communication physiologique cerveau-cœur-viscères est la voie royale pour la régulation des états affectifs, alors un changement radical de notre approche thérapeutique s'impose dans la prise en charge de certains troubles comme l'anxiété, le déficit de l'attention, l'autisme et le syndrome du stress post-traumatique. Un tel changement (qui est de plus en plus soutenu par les fonds mis à disposition par le Département de la Défense et l'Institut national de la santé pour le yoga, les arts martiaux et l'acuponcture) nécessite l'élargissement de nos compétences rythmiques interpersonnelles (les rythmes sociaux), le développement de l'usage de la voix et du visage pour mieux moduler nos émotions et l'exploration des techniques corps-esprit, pour mieux intégrer les expériences viscérales aux émotions. La théorie polyvagale légitime l'étude des pratiques religieuses et traditionnelles très anciennes comme le chant communautaire, les techniques de respiration et d'autres méthodes qui provoquent un changement d'état du système autonomique. Ceci met en évidence tout l'intérêt des thérapies qui favorisent l'activation du Vague social, ou qui réduisent le tonus sympathique, et la nécessité de l'usage thérapeutique du jeu et de la lutte ludique pour promouvoir des comportements socialement adaptés, comme un moyen permettant de transformer les réactions d'attaque ou de fuite en une mobilisation bienveillante et d'implication réciproque.

Bessel A. van der Kolk

Introduction : Pourquoi la théorie polyvagale ?

La théorie polyvagale est née de ma curiosité pour les systèmes bio-comportementaux et de mon insatisfaction vis-à-vis de la dominance des modèles reliant l'état physiologique au comportement. Au début de ma carrière scientifique, j'étais intrigué par la possibilité d'utiliser des indices physiologiques dans l'évaluation d'états psychologiques. À la fin des années 1960, lors de mon doctorat, j'ai eu l'intuition que le monitoring des états physiologiques aurait pu être utile au praticien dans ses interactions thérapeutiques. Cette intuition est toujours d'actualité dans mon parcours de recherche. En effet, je travaille toujours à la création d'un moniteur vidéo restituant aux cliniciens le *feedback* de l'interaction dynamique (en temps réel) entre les trois circuits neuraux décrits dans la théorie polyvagale.

Dans les années 1960, les connaissances et les modèles reliant la physiologie au comportement étaient très limités. La littérature sur la psychophysiologie humaine était dominée par le concept d'*arousal*. Les variables définissant l'*arousal* étaient floues. Cependant, les psychophysiologistes soutenaient que l'*arousal* était régulé par le système nerveux sympathique (SNS). Les premiers psychophysiologistes, comme Chester Darrow, soulignaient le lien entre l'activation corticale mesurée à l'électroencéphalographie (EEG) et l'*arousal* sympathique, mesuré par la réponse galvanique cutanée sur les mains. Cette vision d'un indicateur périphérique de processus cérébraux était cohérente avec l'utilisation des mesures autonomiques conduites

par Pavlov, pendant ses expériences de conditionnement classique. Pour Pavlov, les réponses autonomiques « classiquement » conditionnées étaient des indices de changement dans les circuits cérébraux. À ce jour, l'*arousal* est toujours utilisé dans la recherche sur le sommeil pour décrire l'activation corticale et dans la recherche sur le mensonge avec des polygraphes traditionnels.

Les mécanismes physiologiques et neurophysiologiques spécifiques sous-jacents à l'*arousal* sont souvent associés au SNS et à l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA). Cette connexion entre le SNS et l'axe HPA a abouti à l'utilisation de méthodes de recherche identiques à la fois pour l'*arousal* et le stress. Cette vision centrée sur le Sympathique est devenue – entre les publications de divulgation scientifique et la conscience commune – un cliché selon lequel peu de *stress* serait « bien », alors que trop de *stress* serait « mauvais ». Mais quels étaient les seuils différenciant la santé de la maladie ? En accord avec une vision centrée sur le SNS, nous avons toujours appris que l'activation sympathique liée au stress trouvait ses origines évolutives dans les comportements de lutte ou de fuite, typiques des mammifères. Ainsi, on nous a appris que l'augmentation du tonus sympathique, en réponse à la nouveauté ou au danger, était le reflet de notre histoire évolutive.

Lorsque j'ai commencé à étudier la psychophysiologie, les mesures des réactions physiologiques étaient considérées comme un moyen d'accès aux processus psychologiques qui ne demandaient pas de prise de conscience ou de réponse verbale. Cette discipline, bien que très intéressante, était limitée par la compréhension des systèmes neuraux de régulation et les mesures de monitoring physiologiques ; elle avait, de plus, une connaissance inadéquate de la médiation des mécanismes neuraux liant les réponses périphériques autonomiques aux processus psychologiques, centre d'intérêt pour le psychophysiologiste.

La psychophysiologie a été fondée au début des années 1960 comme une discipline englobant la psychologie, la médecine, la physiologie et l'ingénierie. La Société pour la recherche en psychophysiologie est née en 1960 et le premier numéro de la revue de la Société *Psychophysiology* a été publié en 1964. Au début, la psychophysiologie se démarquait de la psychologie physiologique. La psychophysiologie considérait la physiologie comme une variable dépendante et les processus cognitifs et les émotions comme des variables indépendantes. Au contraire, la psychologie physiologique manipulait la physiologie (variable indépendante) et contrôlait les modifications du comportement et des processus psychologiques (variables dépendantes). Généralement, dans leurs paradigmes de recherche, les psychophysiologistes étudiaient les êtres humains, alors que les psychologues orientés sur la physiologie étudiaient les animaux. J'ai rejoint la Society for Psychophysiological Research en 1968 et j'ai donné ma première conférence en 1969. Ces premières conférences étaient passionnantes et beaucoup des pionniers de la Société sont devenus ensuite de brillants scientifiques dans d'autres spécialités. Pendant quarante ans et plus d'appartenance à la Société, j'ai fait partie du comité directif, j'ai été secrétaire, trésorier et président. À cette époque, les méthodes et les pôles d'intérêts de la recherche sont passés des mesures des réactions périphériques autonomiques aux mesures des fonctions cérébrales par l'EEG, aux potentiels évoqués et aux techniques d'imagerie

cérébrale fonctionnelle. Les numéros les plus récents de la revue *Psychophysiology* reflètent cette tendance et se concentrent sur les mesures des fonctions cérébrales pendant des tâches cognitives et l'activation de réponses affectives.

En conséquence, les variables physiologiques étaient considérées comme corrélées aux processus psychologiques. Ce point de vue a permis aux chercheurs d'étudier le parallèle entre la physiologie et le comportement, sans pourtant comprendre la relation sous-jacente à ces deux domaines. Fondamentalement, dans les sciences bio-comportementales existent deux grands champs d'investigation : (1) psychologique (subjectif) et comportemental (observable) et (2) physiologique (autonomique périphérique) et cérébral. Les paradigmes qui corrèlent la physiologie et le comportement, ou qui utilisent les variables physiologiques comme biomarqueur d'un trouble clinique, sont la solution donnée par la science occidentale moderne pour résoudre l'ancien problème du rapport corps-esprit. Les solutions scientifiques actuelles du dualisme ne sont pas en fait des solutions, mais tout simplement des descriptions objectives de fonctions parallèles, à l'aide de technologies évoluées. Beaucoup de scientifiques et de disciplines sont coincés dans le piège du dualisme. De nouvelles disciplines sont nées, comme les neurosciences cognitives, affectives et sociales, la psychologie de la santé. Plusieurs sous-disciplines dans le domaine de la santé publique utilisent les méthodes développées dans la recherche en psychophysiologie pour fournir des biomarqueurs de la maladie. Actuellement, les mesures de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) et de l'activité neuroendocrine (par exemple, le cortisol, l'ocytocine, la vasopressine) sont souvent décrites comme des biomarqueurs de santé et de risque pathologique. La théorie polyvagale s'oppose à ce dualisme implicite en proposant un modèle bidirectionnel corps-esprit, qui considère la régulation de la physiologie périphérique par le cerveau (par exemple, la régulation neurale de l'activité cardiovasculaire et endocrine) comme une plateforme neurale pour l'émergence de comportements sociaux adaptés et de comportements défensifs (voir chapitre 8).

Le monde académique scientifique de la fin des années 1960 avait des connaissances limitées sur le rôle du cerveau dans la régulation physiologique périphérique. Les détails des mécanismes unissant les processus psychologiques et la physiologie n'étaient pas connus ; les scientifiques jugeaient fiable l'utilisation d'indices d'activation physiologique, comme corrélats de processus psychologiques et comme biomarqueurs potentiels de la santé physique et mentale. Suite à mon doctorat, en 1970, j'ai commencé à mener des projets indépendants de recherche en tant que maître-assistant.

La théorie polyvagale est née alors que je menais des recherches sur les corrélations entre la fréquence cardiaque et l'attention, sujet de ma thèse de master (Porges & Raskin, 1969). Cette étude m'a permis de démontrer que lorsque les sujets étaient concentrés sur des tâches demandées, la fréquence cardiaque se stabilisait. Cette thèse de doctorat constitue la première description chiffrée de la VFC, comme une réponse variable, sensible aux processus psychologiques. J'ai évalué dans ce cadre la relation entre la VFC et les performances de temps de réaction. Il s'est confirmé alors que de plus grandes réductions de la VFC étaient associées à des temps de

réaction plus brefs. Il a été démontré, de plus, que les différences individuelles dans la VFC étaient un facteur prédictif, tant pour la performance des temps de réaction que pour le degré de suppression de la VFC, pendant le maintien de l'attention (Porges, 1972). Dans les quarante années qui ont suivi, bien que les méthodologies et les sujets de recherche se soient modifiés, mon groupe de recherche a continué à mener des études visualisant le contrôle de la fréquence cardiaque et quantifiant la VFC.

Comment l'observation de la stabilisation du rythme cardiaque pendant des tâches de maintien de l'attention m'a-t-elle conduit à l'élaboration de la théorie polyvagale ? Certaines notions intermédiaires se sont ajoutées. En premier lieu, j'ai dû relier les changements de la VFC aux mécanismes vagaux. Ceci s'est fait en deux étapes : premièrement, par le développement de techniques de quantification de l'alternance rythmique de la fréquence cardiaque et, deuxièmement, en menant des études démontrant que l'arythmie sinusale respiratoire (ASR) était un indicateur valide de l'influence vagale sur le cœur, du fait de l'action de l'amplitude du rythme respiratoire sur la fréquence cardiaque. Cela a été mis en place au début des années 1980. Les idées ont pris corps et la notion de tonus vagal s'est concrétisée dans un logiciel mesurant le tonus vagal et qui a été mis à la disposition d'autres laboratoires.

Après trente années d'utilisation, cette méthode que j'ai créée pour quantifier la VFC persiste et est toujours utilisée dans plus de 100 laboratoires du monde entier. La méthode présente cinq avantages par rapport aux dizaines d'approches qui ont été proposées successivement : (1) la méthode permet un monitoring dynamique des changements du contrôle vagal cardiaque sur des séquences rapides ; (2) elle est conforme à l'analyse des statistiques paramétriques ; (3) elle est une garantie d'évaluations fiables, même lorsque le rythme cardiaque au repos s'éloigne de la *baseline*, et contredit l'affirmation de stationnarité ; (4) elle n'est pas modérée par la fréquence respiratoire ; et (5) la mesure de la fonction vagale est reproductible à travers le temps et quels que soient les laboratoires.

À partir du moment où les procédures d'évaluation des activités cérébrales ont été systématisées, validées et informatiquement traduites, j'ai pensé que le monde de la psychophysiologie autonomique se serait développé. Je croyais que les méthodes de mesures sensibles de la VFC auraient permis à beaucoup de scientifiques d'étudier le rôle fondamental joué par le tonus vagal du cœur sur la santé physique et mentale, ainsi que dans la régulation des processus affectifs, cognitifs et sociaux, et de l'activité motrice. Grâce à ces outils, des dizaines d'études ont été menées dans les laboratoires du monde entier avec une mesure commune, et le tonus vagal est devenu un indice familier dans la recherche en psychologie et en psychophysiologie.

Tout semblait relativement simple. Grâce à un indice fiable de l'activité parasympathique, la vision centrée sur l'activation sympathique aurait pu être remise en question et les concepts d'*arousal* et de *stress*, introduits des décennies avant, auraient pu être étudiés dans un modèle physiologique plus complet, incluant les mesures dynamiques du tonus vagal. Depuis, l'intérêt pour le tonus vagal et la VFC a pris de l'ampleur ; d'autres indices d'évaluation du tonus vagal (dérivés de la VFC) ont

été mis au point par d'autres scientifiques et rendus disponibles pour la recherche. Ma vision d'une interaction dynamique sympathico-parasympathique a fourni un modèle plus exhaustif que l'ancienne vision centrée sur l'*arousal* sympathique, et a satisfait les chercheurs qui avaient appris la neurophysiologie autonomique dans la perspective d'une dualité antagoniste. Mes recherches ont fourni un outil de mesure incontournable permettant aux chercheurs d'étudier la variabilité de l'interaction dynamique entre les composantes sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome (SNA). Cependant, le concept de tonus vagal cardiaque n'a pas éradiqué le dogme déjà existant et proposé dans les manuels expliquant un SNA encore basé sur une dualité antagoniste.

Le paradoxe du Vague

Malgré mon intérêt pour la régulation vagale, je ne me suis jamais opposé au modèle de la dualité antagoniste du SNA. En 1990, j'ai apporté ma contribution à la psychophysiologie et à la psychobiologie en présentant l'autre aspect de la fonction autonomique dans un contexte mondial de recherches centrées sur le Sympathique. J'ai saisi l'importance du tonus de l'activité vagale en tant qu'indice d'équilibre neural protecteur. J'ai décrit le SNA comme un système bidirectionnel impliquant de puissants *feedbacks* viscéraux (voir chapitre 5) et des structures centrales régulant les états physiologiques et émotionnels (voir chapitre 9).

Au début des années 1990, je n'avais pas encore inclus dans ma perspective de recherche les trois points importants qui m'ont permis la conceptualisation de la théorie polyvagale. En premier lieu, bien qu'ayant déjà signalé l'importance pour la santé d'un tonus vagal élevé, je n'avais pas encore hiérarchisé les réactions autonomiques dans un ordre précis. Par exemple, je n'avais pas encore décrit le nerf vague comme un inhibiteur de la régulation sympathique du cœur. Deuxièmement, je n'avais pas encore compris de quelle manière la régulation du SNA s'était modifiée tout au long de l'évolution et comment ces modifications étaient liées aux fonctions physiologiques et comportementales adaptatives des mammifères. En troisième lieu, malgré ma connaissance de l'origine du nerf vague dans deux noyaux du tronc cérébral, c'est-à-dire le noyau moteur dorsal du Vague (NMDX) et le noyau ambigu (NA), je ne m'étais pas assez arrêté sur leurs fonctions respectives.

Confiant dans mes recherches en 1992, j'étais impatient d'avancer dans mes projets et collaborations en utilisant les technologies mises au point par moi-même. Je pensais que le travail le plus important avait été fait et j'étais impatient d'appliquer ces nouvelles découvertes et technologies à la pratique clinique. Je n'avais pas l'intention de développer une théorie demandant une compréhension profonde de l'évolution et des fonctions adaptatives comportementales, fonctions qui ont covarié avec les changements phylogénétiques de la régulation neurale du SNA. Je n'avais aucunement l'intention de remettre en question les modèles théoriques de référence (la dualité antagoniste), ni l'utilisation du monitoring physiologique comme corrélé aux processus psychologiques et comme biomarqueurs de l'état de santé.

Ma satisfaction n'a pas duré longtemps. J'ai été ébranlé par le courrier d'un néonatologue, reçu juste après la publication d'un article en septembre 1992 (voir chapitre 4). Le néonatologue écrivait que, bien que mon travail lui ait plu, il n'était pas cohérent avec ce qu'il avait appris durant ses années d'études en médecine. L'article démontrait que la mesure du tonus vagal cardiaque (c'est-à-dire l'ASR), dérivé de la fréquence cardiaque (battement par battement) chez les nouveau-nés, constituait un indice sensible de l'état clinique. L'étude spécifiait que les nouveau-nés sains présentaient, de manière constante, un tonus vagal cardiaque plus élevé, alors que les prématurés étaient caractérisés par des niveaux plus bas du tonus vagal cardiaque. Dans son courrier, le médecin soutenait avoir appris qu'un tonus vagal élevé était un facteur de risque pour les nouveau-nés et que cela pouvait être potentiellement mortel. Il terminait en disant que, peut-être, avoir trop de quelque chose serait « nocif ». Quelque chose n'allait pas dans cette conclusion. Ayant conduit des recherches dans les services de néonatalogie depuis 1970, j'ai cherché à comprendre ses affirmations en me mettant dans la perspective de sa formation et de ses observations. À partir de ce moment, j'ai vite compris que le risque pour le nouveau-né était celui d'une bradycardie à médiation vagale. La bradycardie est un ralentissement important de la fréquence cardiaque qui, s'il persiste, entraîne un manque d'oxygénation du cerveau. Je m'étais au contraire penché sur le rôle protecteur du nerf vague, la VFC qui suit un rythme respiratoire. Depuis la publication de cette étude, nous avons recueilli suffisamment de données, tant sur les nouveau-nés que sur les fœtus, pour pouvoir affirmer que la bradycardie se présente seulement dans les cas de VFC plutôt plate (c'est-à-dire absence ou très faible amplitude de l'ASR). J'avais interprété cela comme un manque d'influence du Vague sur le cœur. J'ai maintenant compris pourquoi les obstétriciens et les néonatologues qui utilisaient la VFC comme un biomarqueur des états cliniques, n'expliquaient pas ce mécanisme.

Je me retrouvais face à un dilemme. Je soutenais que le tonus vagal cardiaque était un indice clinique positif que l'on pouvait mesurer via l'ASR, mais il pouvait y avoir cependant l'existence de deux mesures du rythme cardiaque d'origine vagale, l'une avec une fonction protectrice et l'autre potentiellement mortelle. Les néonatologues et les obstétriciens reconnaissaient que la VFC avait une pertinence clinique, bien qu'ils en ignoraient les mécanismes neuraux sous-jacents, et ils ne semblaient pas porter un grand intérêt à cette recherche. En effet, les bradycardies impromptues et massives étaient dues à des influx vagaux transitoires.

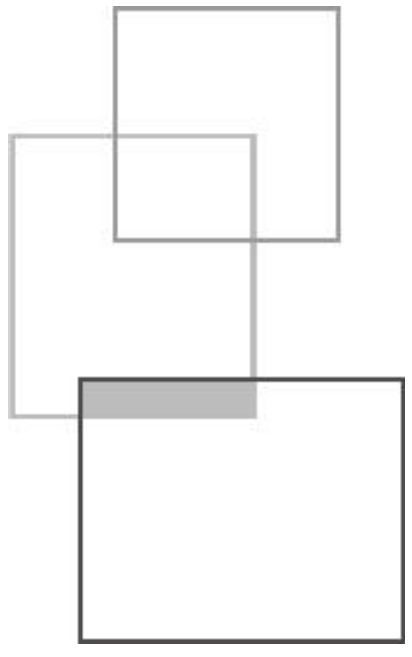
Comment la régulation vagale du cœur pouvait-elle être un indice de résilience et de santé vue sous l'angle d'une ASR notable et, en revanche, un indice de risque vue sous l'angle d'une bradycardie ? Cette interrogation a entraîné la remise en question de ma vision sur le SNA. Le courrier du néonatologue est resté dans mon porte-documents pendant deux ans, le temps de formuler la théorie polyvagale. J'ai nommé cette apparente contradiction du nerf vague, le *paradoxe vagal*. Ma motivation pour expliquer ce paradoxe m'a amené à formuler de nouvelles hypothèses sur le SNA et à développer la formulation de la théorie polyvagale. Il est possible d'expliquer le paradoxe vagal grâce à de nouvelles interprétations résidant dans la nature hiérarchisée de la régulation neurale et les fonctions adaptatives du SNA.

De l'automne de 1992 à l'automne 1994, j'ai travaillé sur les parutions relatives au SNA et en ai extrait les principes organisateurs qui sont à la base de cette théorie. À cette époque, en plus de ma chaire à l'université de Maryland, j'étais chercheur au National Institutes of Health (NIH). J'avais ainsi accès à la riche bibliothèque du NIH et à celle de la National Library of Medicine. Je me suis immergé dans la lecture de centaines d'articles et livres sur la régulation neurale du SNA des vertébrés. La théorie polyvagale est le fruit de cette recherche, présentée le 8 octobre 1994 dans un cours magistral, en tant que président de la Society for Psychophysiological Research (voir chapitre 2).

Depuis ses débuts, la théorie s'est affinée et enrichie (Porges, 2001a, 2007a) et, grâce à la sélection de certains articles déjà publiés, les chapitres de cet ouvrage sont devenus une opportunité de partager toute l'originalité et la complexité de cette théorie. Les chapitres présentent les origines de la théorie (chapitre 2), l'enrichissement des concepts basés sur la théorie en elle-même, parmi lesquels le frein vagal (chapitre 7), l'autorégulation (chapitre 6), le développement (chapitre 8), les émotions (chapitres 9 et 10), l'évolution et la dissolution (chapitre 10), l'amour et l'immobilisation sans peur (chapitre 11), le système d'engagement social (chapitres 11, 12 et 13), l'attachement (chapitre 12), l'amour et la monogamie (chapitre 11), la neuroception (chapitres 1 et 12), la prosodie et les vocalisations (chapitre 13), les applications cliniques (chapitres 14, 15, 16 et 17) et notre travail plus récent qui redéfinit les neurosciences sociales (chapitres 18 et 19). Enfin, le chapitre 3 résume les points essentiels de la théorie (par exemple, le paradoxe vagal, la dissolution, le système d'engagement social, la neuroception) ; il peut être utile pour éclaircir les chapitres dans lesquels la présentation de la théorie a été abrégée.

Partie 1

Principes théoriques



Chapitre 1

Neuroception : un système subconscient de perception de menace ou de sécurité

Qu'est-ce qui détermine l'issue d'une rencontre entre deux êtres humains ? L'interaction initiale est-elle le produit d'un apprentissage culturel, d'expériences familières et d'autres processus de socialisation ? Ou est-elle l'expression d'un processus neurobiologique programmé génétiquement, imprimé dans l'ADN de notre espèce ? Si la réponse est neurobiologique, existe-t-il dans le comportement de l'autre des attitudes spécifiques qui suscitent un sentiment de sécurité, d'amour, de confort ou un sentiment de danger ? Pourquoi certains enfants s'épanouissent-ils et tolèrent-ils facilement une étreinte chaleureuse alors que d'autres se crispent et fuient une telle situation ? Pourquoi certains enfants sourient-ils et essaient-ils de s'impliquer activement dans une relation avec un inconnu, alors que d'autres fuient le regard et reculent ?

La connaissance de la biologie humaine nous aide-t-elle à identifier les mécanismes déclencheurs de ces comportements, dans des conditions normales de développement ? Si nous comprenions de quelle manière certaines séquences comportementales activent les circuits neuraux qui facilitent le comportement social, serions-nous plus efficaces dans l'aide aux enfants porteurs de graves troubles du développement (comme l'autisme) et dans l'amélioration de leurs interactions sociales ?

En traitant les informations sensorielles provenant de l'environnement, le système nerveux évalue constamment le risque. J'ai proposé le terme *neuroception* pour décrire de quelle façon les circuits neuraux permettent la distinction de situations sûres, dangereuses, ou constituant une menace vitale. Du fait de l'héritage de notre espèce, la neuroception s'active dans des régions primitives du cerveau, en dehors du contrôle conscient. L'identification d'une personne perçue comme sûre ou dangereuse (c'est-à-dire la neuroception) active des comportements prosociaux ou défensifs. Même si l'on n'est pas conscient du danger sur le plan cognitif, à un niveau neurophysiologique, notre corps a déjà commencé à construire la séquence des processus neuraux qui facilitent une action de défense adaptative comme le combat, la fuite ou l'immobilisation.

Le système nerveux d'un enfant ou d'un adulte détecte un danger ou une menace vitale à partir du moment où ils entrent dans un nouvel environnement ou lorsqu'ils se trouvent face à un inconnu. D'un point de vue objectif, il n'y aurait aucune raison pour eux d'avoir peur. Mais souvent, bien qu'ils le sachent, leur corps les trahit. Parfois ceci n'est pas décelé par l'entourage ; seul celui qui le vit est conscient de la force avec laquelle son cœur se contracte et cela l'impressionne. Pour d'autres personnes, la réponse est plus manifeste : ils tremblent, rougissent, transpirent des mains ou des tempes. D'autres encore pâlissent, ont des vertiges ou une sensation d'évanouissement.

Le processus de neuroception explique pourquoi un enfant se détend face à un soignant, mais pleure lorsqu'un inconnu l'approche. Ou pourquoi un enfant aime être serré dans les bras de ses parents, alors qu'il ressent le même geste comme une attaque, s'il est accompli par un inconnu. Nous pouvons observer ce processus de neuroception lorsque des enfants se rencontrent dans un parc et jouent, par exemple, dans un bac à sable. Ils peuvent se sentir en sécurité si l'espace de jeu est un lieu familier, si leurs seaux et pelles ont un aspect à peu près similaire et plus ou moins de la même taille. Dans ces conditions, ils mettent en place des comportements positifs d'implication sociale, en d'autres termes, ils commencent à jouer.

« Bien jouer » se fait naturellement si la neuroception donne un signal de sécurité et favorise des états physiologiques qui soutiennent le comportement prosocial. Toutefois, le comportement prosocial ne s'active pas si la neuroception n'interprète pas correctement les signaux de l'environnement et active des états physiologiques déclenchant des stratégies défensives. Mais « bien jouer » n'est pas un comportement approprié, ni adapté dans les situations de danger. Dans ces circonstances, les êtres humains (comme les autres mammifères) réagissent par des systèmes de défense neurobiologiques plus primitifs. Pour développer des relations réussies, les êtres humains doivent substituer leurs réactions de défense par des réactions d'engagement, de développement de relations d'attachement et de liens sociaux durables. L'être humain possède des systèmes neurocomportementaux adaptatifs à la fois pour les comportements prosociaux et pour les comportements défensifs.

Qu'est-ce qui permet au comportement d'engagement social de se manifester en désactivant les mécanismes de défense ? Pour « basculer » de manière efficace d'une stratégie défensive à une stratégie prosociale, le système nerveux doit faire

deux choses : (1) évaluer le risque (neuroception) ; et (2) si le contexte lui semble sûr, inhiber les réactions de défense basées sur l'attaque, la fuite ou le figement (immobilisation).

En traitant les informations sensorielles provenant de l'environnement à travers les sens, le système nerveux évalue continuellement le risque. Au cours de l'évolution, se sont formés de nouveaux systèmes neuraux. Afin de soutenir des formes d'implication sociale, ces systèmes utilisent certaines des structures cérébrales impliquées dans les fonctions défensives. La neuroception permet la création de liens sociaux et favorise les liens de couple.

Engagement social et comportement défensif : stratégies adaptées ou inadaptées ?

L'engagement social et les comportements de défense peuvent être adaptés ou inadaptés selon le niveau de risque environnant. D'un point de vue clinique, les caractéristiques définissant la psychopathologie incluent l'incapacité *d'inhiber* les systèmes de défense dans un contexte de sécurité, ou l'incapacité de les *activer* dans un contexte à risque, ou les deux. C'est seulement dans un contexte sécurisant qu'il est adapté et approprié d'inhiber les mécanismes de défense et de montrer simultanément des comportements clairement orientés vers l'engagement social. Une neuroception incorrecte (c'est-à-dire une évaluation inappropriée de la sécurité et du danger, relativement à une situation) contribue à une réactivité physiologique inadaptée et à la mise en place de comportements défensifs, typiques de certains troubles psychiatriques.

Chez les enfants ayant un développement normal, en revanche, la neuroception évalue le risque de manière adaptée, associant donc une réponse viscérale adéquate à la conscience du danger. Lorsque notre système nerveux identifie une situation rassurante, nos exigences métaboliques s'ajustent. Les réponses dues au stress, liées à l'attaque et à la fuite (par exemple, une accélération du rythme cardiaque et la sécrétion du cortisol, via le SNS et l'axe HPA) sont inhibées. De même, une neuroception de sécurité nous évite d'entrer dans des états physiologiques associés à l'immobilisation (un évanouissement, ou une apnée résultant d'une chute importante de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque).

Comment le système nerveux peut-il faire la différence entre un contexte sûr et un contexte dangereux ? Quels sont les mécanismes neuraux qui évaluent le risque dans l'environnement ? Les nouvelles technologies, comme la résonance magnétique fonctionnelle, ont découvert des structures neurales spécifiques impliquées dans la perception du risque. Des aires spécifiques du cerveau captent et évaluent les attitudes corporelles, les mouvements du visage et les vocalisations qui, ensemble, contribuent à créer une sensation de sécurité, de confiance. Les chercheurs ont isolé une région du cortex qui s'active lorsque nous voyons des visages et entendons des voix familières. Ce processus d'identification, qui permet d'évaluer d'une

façon fiable les intentions de l'autre, est basé sur les « mouvements biologiques » des expressions faciales, de la gestuelle et semble être situé dans le cortex temporal. Si la neuroception identifie une personne comme sûre, alors un circuit neural inhibe activement les aires cérébrales à l'origine des stratégies de défense comme l'attaque, la fuite ou l'immobilisation. D'imperceptibles variations des mouvements biologiques de l'autre peuvent faire passer la neuroception de « sûre » à « dangereuse » et, lorsque ce basculement se vérifie, les systèmes neuraux liés au comportement prosocial s'inhibent et ceux associés aux stratégies de défense s'activent.

En présence donc d'une personne perçue comme sécurisante, l'inhibition des aires cérébrales contrôlant les stratégies de défense crée des conditions favorables à l'activation de comportements sociaux spontanés. Ainsi, la présence physique d'un ami ou d'un soignant neutralisera les systèmes neuraux défensifs, en ouvrant la voie au rapprochement, au contact physique et à d'autres formes de contact social. En revanche, lorsqu'une situation est perçue comme dangereuse, ces mêmes circuits s'activent et les interactions peuvent engendrer des comportements d'agression ou de retrait.

Immobilisation sans peur

Comme nous l'avons vu, les êtres humains ont trois stratégies différentes de défense : l'attaque, la fuite et l'immobilisation. Nous savons beaucoup de choses sur les réponses d'attaque-fuite mais pas assez sur l'immobilisation ou figement. Cette stratégie, partagée avec les vertébrés plus primitifs, se manifeste souvent chez les mammifères comme une « mort simulée ». Chez les êtres humains, nous observons l'inhibition de l'action souvent accompagnée d'une perte de tonus musculaire et de variations physiologiques, telles qu'un ralentissement du rythme cardiaque et de la respiration et une baisse de la tension artérielle.

L'immobilisation fait partie d'un des plus anciens mécanismes de défense de notre espèce. Inhiber le mouvement ralentit notre métabolisme (en réduisant les besoins nutritionnels) et augmente notre seuil de perception de la douleur. Mais, au-delà de l'immobilisation défensive, les individus utilisent aussi l'immobilisation pour d'importantes activités humaines prosociales, telles que l'alimentation, l'accouchement, l'allaitement et les rapports sexuels. Par exemple, pendant l'allaitement, la mère est contrainte dans ses mouvements. Lorsqu'un enfant est dans les bras de sa mère, il est immobilisé de manière fonctionnelle. Les rapports sexuels demandent aussi un certain degré d'immobilisation. Cependant, l'immobilisation due à la peur provoque de profonds (et potentiellement mortels) changements physiologiques (c'est-à-dire d'importants ralentissements du débit cardiaque, un blocage respiratoire et une baisse de la tension artérielle). Au cours de l'évolution, les circuits neuraux (à l'origine destinés au contrôle des comportements d'inhibition) se sont modifiés pour répondre aux besoins d'intimité sociale. Au fil du temps, ces structures cérébrales se sont peuplées de récepteurs spécifiques pour un neuropeptide appelé ocytocine, sécrétée pendant l'accouchement, l'allaitement et pendant

la création de liens intimes. Ainsi, lorsque nous percevons notre environnement comme sûr, la sécrétion d'ocytocine nous permet de jouir du confort d'un enlacement sans appréhension. Mais si notre système nerveux perçoit quelqu'un comme dangereux, malgré la sécrétion d'ocytocine, alors nous refuserons activement cet enlacement.

Engagement social : préambule des liens sociaux

La seule inhibition des systèmes de défense n'est pas suffisante pour créer des liens sociaux. Les individus doivent aussi pouvoir se rapprocher les uns des autres. Ceci est vrai à la fois pour une mère qui crée un lien d'attachement avec son enfant, mais aussi pour deux adultes qui forment un couple. Il existe, bien évidemment, des différences majeures entre le lien d'attachement mère-enfant et celui liant affectivement deux partenaires. En ce qui concerne la mobilité, par exemple, en raison de l'immaturité de son système nerveux, le jeune enfant a une capacité limitée de s'éloigner ou de se rapprocher de sa mère. En revanche, deux partenaires sexuels adultes ont probablement des répertoires comportementaux similaires.

Si la création des liens affectifs dépendait des mouvements volontaires, alors le nouveau-né serait très désavantagé. En effet, la régulation neurale des circuits locomoteurs et spinaux n'est pas encore mature au moment de la naissance, et elle nécessite quelques années pour se développer. L'engagement social ne dépend pas, heureusement, de notre capacité à réguler nos mouvements corporels. Les mouvements volontaires du tronc et des membres nécessitent des voies neurales reliant le cortex aux nerfs spinaux (voies corticospinales). L'implication sociale dépend plutôt de notre capacité de contrôle des muscles de la face et de la tête, via les voies reliant le cortex au tronc cérébral (voies corticobulbaires). Ces muscles permettent l'expression et l'animation du visage, une bonne intonation de la voix, l'orientation du regard, l'extraction de la voix humaine d'un bruit de fond. Les voies corticospinales régulent les muscles contrôlant les mouvements du tronc et des membres ; les voies corticobulbaires jusqu'aux nerfs crâniens régulent les muscles de la face et de la tête ; ces dernières sont suffisamment myélinisées dès la naissance. Elles permettent au nouveau-né de communiquer avec ses proches au travers de vocalisations et de grimaces, et d'interagir socialement par le regard, le sourire et la succion.

La régulation neurale des muscles de la face et de la tête influence la manière dont sont perçus les comportements de l'autre. Plus spécifiquement, cette régulation neurale peut réduire la distance sociale en permettant aux êtres humains (même aux enfants) d'avoir :

- un contact visuel ;
- des vocalisations avec des inflexions et des rythmes attractifs ;
- des expressions faciales engageantes ;
- une modulation plus efficace des muscles de l'oreille moyenne, pour distinguer la voix humaine des bruits de fond.

En revanche, la tonicité de ces muscles est réduite en réponse à la neuroception d'un danger extérieur (par exemple, face à une personne ou à une situation dangereuse) ou d'une menace interne (comme la fièvre, une douleur, une maladie), alors :

- les sourcils baissent ;
- la voix perd son inflexion ;
- les expressions faciales positives diminuent ;
- la perception de la voix humaine est affaiblie ;
- la sensibilité aux gestes prosociaux des autres diminue.

Il est important de rappeler que la neuroception d'un danger se fait à la fois par rapport à l'environnement externe et interne. Même une expressivité faciale réduite (plutôt que crispée) peut activer une neuroception de danger ou de peur et peut nuire au développement normal des interactions spontanées et réciproques d'engagement social. Par exemple, l'expression affective réduite d'un parent déprimé ou d'un enfant malade peut induire un cercle vicieux entraînant une régulation émotionnelle déficitaire et une implication sociale limitée.

Théorie polyvagale : trois circuits neuraux régulant la réactivité

D'où vient l'intrication des comportements prosociaux et des comportements défensifs des humains ? Comme nous l'avons souligné précédemment, les mammifères, dont les êtres humains, doivent savoir différentier un ami d'un ennemi, doivent pouvoir évaluer le degré de sécurité d'un contexte et doivent être capables de communiquer avec le groupe social. Selon la théorie polyvagale (chapitres 2, 5, 10, 11 ; Porges 2001a), les mammifères (surtout les primates) ont des structures cérébrales évoluées qui régulent autant les comportements défensifs que prosociaux. En d'autres termes, les forces évolutives ont modelé le comportement et la physiologie humaine. Au fur et à mesure de la complexification du système nerveux des vertébrés, pendant leur parcours évolutif, les répertoires affectifs et comportementaux se sont élargis. L'aboutissement de ce parcours phylogénétique est un système nerveux donnant aux individus la capacité d'exprimer les émotions, de communiquer et de réguler les états corporels et le comportement.

La théorie polyvagale relie l'évolution de la régulation neurale du cœur à la régulation affective et émotionnelle, aux expressions faciales, aux vocalisations et aux interactions sociales. La théorie souligne que le contrôle neural du cœur est connecté, d'un point de vue neuroanatomique, au contrôle neural des muscles de la face et de la tête.

La théorie polyvagale décrit trois phases du développement du SNA des mammifères. Chacune des trois grandes stratégies comportementales adaptatives est soutenue par un circuit neural distinct impliquant le SNA.

1. Immobilisation

- Mort simulée, blocage de l'action.
- Dépendante de la branche la plus ancienne du nerf vague (branche non myélinisée qui prend origine dans le NMDX, dans le tronc cérébral), la composante la plus primitive, partagée avec presque tous les vertébrés.

2. Mobilisation

- Comportement d'attaque-fuite.
- Dépendante du SNS, un système lié à une augmentation du débit métabolique et cardiaque (rythme cardiaque accéléré, augmentation de la capacité contractile du cœur).

3. Interaction sociale

- Expressions faciales, vocalisations, écoute.
- Elle dépend du nerf vague myélinisé qui prend origine dans le NA du tronc cérébral, et favorise les états de calme en inhibant l'influence du SNS sur le cœur.

Les nouveau-nés, les enfants et les adultes ont besoin de stratégies appropriées pour créer des relations d'attachement et des liens sociaux positifs. Dans l'université de l'Illinois, nous avons développé un modèle liant l'engagement social à l'attachement et la formation de liens sociaux, à travers les étapes suivantes.

1. Trois circuits neuraux bien définis soutiennent les comportements d'engagement social, de mobilisation et d'immobilisation.
2. Le système nerveux évalue le risque lié au contexte, indépendamment de la conscience, et régule les comportements adaptatifs correspondant à la neuroception d'un environnement sûr, dangereux ou de menace vitale.
3. La neuroception de sécurité est nécessaire avant que des comportements d'implication sociale ne s'activent, ceux-ci sont suivis d'états physiologiques bénéfiques lors de la perception d'un contexte social favorable.
4. Les comportements sociaux associés à l'allaitement, à la reproduction et à la formation de liens forts nécessitent une immobilisation sans peur.
5. L'ocytocine, neuropeptide sécrété dans la formation des liens sociaux, rend possible l'immobilisation sans peur, en bloquant les comportements de figement défensifs.

Neuroception et troubles mentaux

Une neuroception efficace a été décrite jusqu'ici. Idéalement, une neuroception efficace permet à un enfant l'exploration d'un environnement sûr. Mais, si sa neuroception indique à juste titre l'existence d'un danger, comme celle d'une figure

d'attachement « effrayée ou effrayante », l'enfant peut mettre en place des mesures de défense ; même si elles ne sont pas forcément efficaces, elles demandent beaucoup psychologiquement. Que se passe-t-il en revanche si la neuroception est elle-même défectueuse ? D'un point de vue théorique, une neuroception défectueuse (c'est-à-dire l'incapacité d'interpréter d'une façon appropriée si le contexte est sûr ou si l'autre est digne de confiance) est à la base de certains troubles psychiatriques.

- Certaines aires du cortex temporal censées inhiber les réponses d'attaque, de fuite ou d'immobilisation ne s'activent pas chez les autistes ou les schizophrènes qui ont des difficultés d'engagement social.
- Les individus présentant une anxiété ou une dépression ont des conduites sociales inadaptées et des difficultés dans la régulation du rythme cardiaque, mises en évidence par les mesures du contrôle vagal sur le cœur et une expression faciale appauvrie.
- Les enfants maltraités et institutionnalisés ayant des troubles réactionnels de l'attachement (TRA) ont tendance à l'inhibition (retrait émotionnel et insensibilité) ou à des comportements désinhibés (attachements indiscriminés ; Zeanah, 2000). Les deux tendances indiquent des failles dans la neuroception du risque ambiant réel.

Des études menées sur des enfants ayant grandi dans des orphelinats en Roumanie ont stimulé l'intérêt pour le TRA et pour la recherche de traitements de ces troubles si dévastateurs dans le domaine du développement social. Si le comportement de ces enfants évoque une neuroception défaillante, existe-t-il des éléments du contexte qui pourraient leur faire ressentir un sentiment de sécurité et les aider à construire des comportements sociaux normaux ?

Une recherche menée avec des enfants roumains, âgés de deux ans et ayant grandi dans un orphelinat (Smyke *et al.*, 2002), illustre comment la notion de neuroception est utile pour comprendre le développement des relations d'attachement typique et atypique. On a évalué deux groupes d'enfants institutionnalisés, en les comparant avec un groupe d'enfants n'ayant pas vécu cette expérience. Un groupe était formé d'enfants institutionnalisés ayant reçu des soins selon les standards traditionnels : 20 soignants différents, à tour de rôle, avec une moyenne de trois soignants pour 30 enfants et pour chaque tour de garde. Un autre groupe, qui faisait l'objet d'une étude pilote, était formé de 4 soignants et 10 enfants. On se servant de la notion de neuroception dans cette recherche, nous pourrions formuler l'hypothèse qu'un nombre réduit de soignants est essentiel à la neuroception de sécurité des enfants, neuroception qui, à son tour, devrait assurer la promotion de comportements sociaux appropriés. Plus spécifiquement, la capacité de l'enfant à reconnaître le visage, la voix et les mouvements caractérisant le soignant (éléments désignant une personne comme non menaçante et digne de confiance) devrait atténuer les réactions du système limbique et permettre l'activation du système d'engagement social.

Les données de la recherche de Smyke *et al.* (2002) ont confirmé cette hypothèse, en mettant en relief que, plus étaient répétés les changements des soignants (empêchant

ainsi la formation de liens stables), plus le risque de manifester des TRA était élevé. Le groupe d'enfants institutionnalisés (soins standards traditionnels) était plus susceptible que les deux autres groupes de développer des TRA. En ce qui concerne certains indices du TRA, le groupe de l'étude pilote n'était pas très différent du groupe qui n'avait jamais été institutionnalisé (groupe contrôle). Ces résultats soulignent que lorsqu'on identifie les variables environnantes et sociales, qui inhibent les circuits neuraux modulant les stratégies comportementales de défense, on est capable « d'optimiser » le développement d'un comportement prosocial.

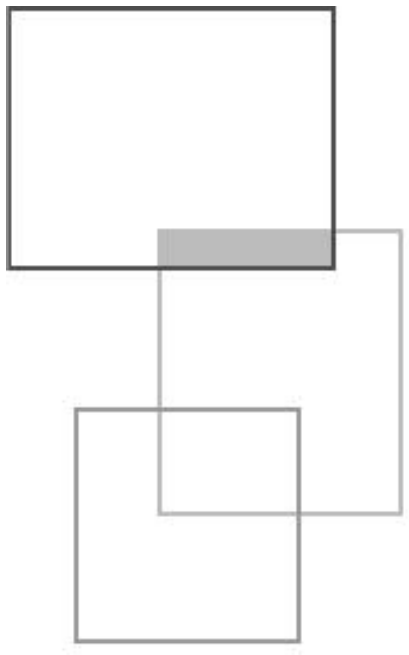
Dans notre université, nous expérimentons un nouveau modèle d'intervention se basant sur les principes de la théorie polyvagale. Nous expérimentons cette approche avec des enfants autistes et avec d'autres enfants présentant des troubles de la communication et du langage. Notre modèle suggère que la majorité d'enfants avec des déficits de communication, dont les autistes, ont un système d'engagement social qui est neuroanatomiquement et neurophysiologiquement intact. Toutefois, ces enfants ne s'impliquent pas suffisamment dans des comportements prosociaux. Afin d'améliorer le comportement social spontané, nous avons pensé stimuler les circuits neuraux régulant fonctionnellement les muscles de la face et de la tête. L'intervention « stimule » et « exerce » les voies neurales impliquées dans l'écoute et stimule simultanément d'autres aspects du système d'engagement social. L'intervention propose des stimulations acoustiques, ayant été modifiées informatiquement, afin de moduler de manière systématique la régulation neurale des muscles de l'oreille moyenne. Les muscles de l'oreille moyenne sont soumis à des modulations permanentes pendant l'écoute, et les nerfs régulant ces muscles (V^{e} et VII^{e} nerfs crâniens) sont interconnectés à d'autres nerfs contrôlant les muscles de la face et de la tête (nécessaires aux interactions sociales). Lorsque la régulation des structures du tronc de l'encéphale dédiées à l'interaction sociale est activée, le comportement social et la communication s'établissent spontanément, comme propriété intrinsèque du système biologique. Les données préliminaires sont prometteuses. Elles suggèrent que les modèles d'intervention, censés promouvoir un comportement social spontané, devraient : (1) s'assurer que le contexte suscite une neuroception de sécurité, permettant au système d'engagement social d'être fonctionnel ; et (2) exercer la régulation neurale du système d'engagement social.

Conclusions

Selon la théorie polyvagale (et aussi selon la notion de neuroception), l'éventail de nos comportements sociaux est limité par la physiologie humaine. Celle-ci a pris un cours évolutif différent de celui des vertébrés plus primitifs. Lorsque nous sommes dans la peur, nous dépendons des circuits neuraux qui ont évolué pour mettre en place des comportements défensifs. Ceux-ci donnent naissance à des mécanismes physiologiques, qui, par réflexe, organisent la mobilisation ou l'immobilisation bien avant que nous ne soyons conscients de ce qui est en train de se passer. Lorsque, en revanche, la neuroception nous dit que le contexte n'est pas dangereux, et que les

personnes de ce contexte sont dignes de confiance, alors les mécanismes de défense se désactivent pour favoriser l'engagement social et l'attachement.

Se centrer sur les comportements dérivés de ces mécanismes biologiques, communs à tous les êtres humains, pourrait aider les cliniciens à envisager de nouvelles stratégies thérapeutiques pour les enfants qui présentent une altération du comportement social et de l'attachement. Ceci en améliorant le cadre des soins, en le rendant plus rassurant et moins susceptible de déclencher des réponses défensives de mobilisation ou d'immobilisation. Nous pouvons aussi intervenir directement sur les enfants, en les aidant à exercer la régulation neurale des structures du tronc de l'encéphale et à stimuler la régulation neurale du système d'engagement social et de comportements sociaux positifs.



Chapitre 2

S'orienter dans un monde de défenses : les modifications de notre héritage évolutif – Une théorie polyvagale

Les investigations sur les relations liant le corps et l'esprit constituent la base scientifique de la psychophysiologie. D'une façon différente de la vision corps-esprit qui domine la psychologie et la psychiatrie, la psychophysiologie souligne la continuité entre les processus neurophysiologiques et psychologiques. Les psychophysiologistes soutiennent que le système nerveux fournit les unités fonctionnelles pour une transduction bidirectionnelle des processus physiologiques et psychologiques. Dans une perspective psychophysiologique, il est possible ainsi de relier les processus psychologiques aux processus neurophysiologiques et aux structures cérébrales, non seulement d'un point de vue théorique mais aussi par des mesures quantitatives.

Ce chapitre se concentre sur la régulation vagale du cœur et sur la façon dont cette régulation a évolué, d'un point de vue phylogénétique, pour favoriser des processus psychologiques spécifiques. La théorie polyvagale, telle qu'elle est présentée dans

ce chapitre, explique comment les voies vagales régulent la fréquence cardiaque en réponse à la nouveauté et à une variété d'agents stressants. La théorie soutient qu'à travers l'évolution, les mammifères ont développé deux systèmes vagaux : l'un, reliquat évolutif des amphibiens et des reptiles et, l'autre, dérivé d'un changement évolutif spécifique aux mammifères. Suivant la théorie polyvagale, les deux systèmes vagaux sont programmés pour donner différentes stratégies de réponse, parfois contradictoires. Des phénomènes psychophysiologiques et certains troubles psychosomatiques trouveront des explications dans la théorie polyvagale. La théorie est fondée sur une littérature validée dans le domaine de la neurophysiologie, de la neuroanatomie et de la psychophysiologie.

Théorie de l'*arousal* : l'héritage historique

Les premières recherches en psychophysiologie affirmaient que les mesures du système autonomique périphérique étaient des indicateurs sensibles de l'*arousal* (activation) – (Darrow *et al.*, 1942 ; Duffy, 1957 ; Lindsley, 1951 ; Malmo, 1959). Cette vision se basait sur une compréhension rudimentaire du SNA, selon laquelle les variations de l'activité électro-dermique et de la fréquence cardiaque étaient des indicateurs précis de l'activation sympathique. Lors du développement de la théorie de l'*arousal*, une continuité entre les réponses autonomiques périphériques et les mécanismes centraux a été envisagée. Selon cette hypothèse, chaque organe, sous l'influence des fibres efférentes du Sympathique, était un indicateur potentiel de l'activité limbique ou corticale (par exemple, le système sudoripare, vasculaire ou cardiaque).

Bien que les voies spécifiques reliant ces différents niveaux n'aient pas été précisément décrites et qu'elles restent encore floues, les mesures électro-dermiques et de la fréquence cardiaque sont devenues les éléments centraux de la recherche aux débuts de la Society for Psychophysiological Research. En raison de leurs innervations sympathiques présumées et de la facilité à mesurer ces deux indices, cette tendance a pris de l'ampleur. La recherche, basée sur cette idée, a alors négligé plusieurs facteurs importants : (a) les influences du Parasympathique, (b) les interactions entre les processus sympathiques et parasympathiques, (c) les afférences périphériques autonomiques, (d) les structures de régulation centrale, (e) la nature adaptative et dynamique du SNA, et (f) les différences phylogénétiques et ontogénétiques dans l'organisation structurelle et la fonction du SNA.

La négligence de ces facteurs et le relief donné au concept global d'*arousal* se retrouvent encore aujourd'hui dans diverses sous-disciplines de la psychologie, de la psychiatrie et de la physiologie. Cette vision dépassée de l'*arousal* a limité la compréhension de la façon dont le SNA interagit avec l'environnement, et la contribution du SNA aux processus psychologiques et comportementaux. Des recherches plus récentes en neurophysiologie penchent, en revanche, pour une vision plus intégrée du SNA.

La communication cœur-cerveau à travers l'histoire

À partir du moment où nous considérons les organismes vivants comme un ensemble de systèmes physiologiques dynamiques, adaptatifs, interactifs et interdépendants, il n'est plus question de penser au SNA comme fonctionnellement indépendant du système nerveux central (SNC). Les organes périphériques ne « fluctuent pas dans une mer viscérale ». Ils sont plutôt reliés aux structures centrales par les voies efférentes et envoient en permanence des informations à ces structures par le biais d'abondantes voies afférentes. Les connexions bidirectionnelles entre ces deux niveaux, autonomique et central, deviennent de plus en plus évidentes. Ce concept d'interactions dynamiques entre les structures centrales et les organes périphériques devrait être incorporé dans les nouvelles théories et stratégies de recherche.

Darwin (1872) a eu une intuition remarquable concernant l'importance du nerf vague dans la communication bidirectionnelle cœur-cerveau. Bien qu'il se soit concentré sur les expressions faciales pour définir les émotions, il a reconnu l'existence d'une relation dynamique entre le nerf vague et le SNC, qui en accompagnait l'expression spontanée. Il a supposé l'existence de voies neurales identifiables fournissant la communication entre des structures cérébrales spécifiques et les organes périphériques pour promouvoir un *pattern* d'activité autonomique spécifique aux émotions. Par exemple :

> « Lorsque notre esprit est dans un état d'excitation, il y a une influence immédiate et directe sur le cœur. Ceci est universellement reconnu… quand le cœur est soumis à cette excitation, il induit une série de réactions au niveau cérébral ; et à son tour, le cerveau agit sur le cœur à travers l'action du nerf vague (ou pneumogastrique) ; donc, toute forme d'excitation induit un mécanisme mutuel de type « action-réaction » entre ces deux organes, les plus importants du corps. » (p. 69)

Pour Darwin, sous l'influence d'une émotion, le rythme du cœur change instantanément ; le changement de l'activité cardiaque interfère sur l'activité cérébrale, et les structures du tronc cérébral, via le nerf vague, agissent sur le cœur. Cependant, Darwin n'a pas élucidé les mécanismes neurophysiologiques qui traduisent l'expression émotionnelle initiale au cœur. Il n'avait pas la connaissance actuelle de l'origine phylogénétique du tronc cérébral et de la fonction neurophysiologique des différentes branches du nerf vague. À cette époque, on ne pouvait savoir que les fibres vagales prennent origine dans différents noyaux du bulbe rachidien et que les différentes branches du nerf vague exercent un contrôle périphérique, via différents systèmes de rétrocontrôle. Toutefois, le postulat de Darwin est important puisqu'il souligne le rétrocontrôle afférent du cœur vers le cerveau et le rôle régulateur du nerf pneumogastrique (nommé nerf vague à la fin du XIX^{e} siècle) dans l'expression des émotions, indépendamment de la moelle épinière et de l'influence sympathique.

Darwin a attribué la paternité de ces idées à Claude Bernard comme un exemple de régulation nerveuse du « milieu intérieur ». En ligne avec la psychophysiologie contemporaine, Claude Bernard considérait le cœur comme un système de réponse primaire, à même de répondre à toute forme de stimulation sensorielle.

Il a explicité le pouvoir des voies du SNC sur le cœur (Cournand, 1979). Ces notions sont exprimées dans la citation suivante (Claude Bernard [1865] cité dans Cournand, 1979) :

> « Chez l'être humain, le cœur n'est pas seulement l'organe central dédié à la circulation sanguine, mais il est aussi un centre influencé par toutes les stimulations sensorielles. Ces dernières peuvent être transmises depuis la périphérie via la moelle épinière ou provenir des organes par le système nerveux sympathique, ou par le système nerveux central. En fait, les stimuli sensoriels provenant du cerveau montrent leur effet le plus fort sur le cœur. » (p. 118)

Bien qu'ils soient rarement connus comme les fondateurs de la psychophysiologie moderne, Bernard et Darwin ont contribué à construire les bases théoriques de la neuropsychophysiologie du SNA. Ces citations confirment le point de vue selon lequel le cœur n'est pas seulement un organe recevant des stimuli en provenance du cerveau, capables d'indexer le processus sensoriel, mais qu'il est aussi une source de stimulation afférente au cerveau, en mesure de modifier ou contribuer à l'état psychologique. En ligne avec ce biais théorique, pendant le siècle dernier, les psychophysiologistes ont exploré la sensibilité fonctionnelle de la fréquence cardiaque pour des stimuli sensoriels et affectifs (par exemple, Darrow, 1929 ; Graham & Clifton, 1966 ; Lacey, 1967). Ils ont étudié aussi le rétrocontrôle dynamique cœur-cerveau dans la régulation de l'état psychologique et le seuil des stimuli sensoriels (par exemple, Lacey & Lacey, 1978).

La psychophysiologie contemporaine doit beaucoup, dans sa perspective théorique actuelle, aux idées fascinantes de Sokolov (1963) sur l'interaction entre les processus autonomiques et sensoriels. Le modèle de Sokolov contenait tous les arguments nécessaires pour une théorie intégrative reliant la fonction autonomique et l'état psychologique. Ce modèle prévoyait : (a) l'existence d'afférents et d'efférents dans les systèmes autonomique et somatique, (b) un rétrocontrôle autonomique (c'est-à-dire une syntonisation autonomique) pour la régulation des seuils sensoriels, (c) une interface entre les processus autonomiques et les phénomènes psychologiques (c'est-à-dire réflexes d'orientation et de défense) et (d) une régulation cérébrale de la réactivité autonomique par habituation.

Le modèle de Sokolov prévoyait une communication bidirectionnelle entre le cerveau et la périphérie. Dans son modèle, les processus autonomiques contribuent à la syntonisation des systèmes réceptifs pour s'engager ou se désengager avec l'environnement extérieur. En accord avec la vision de Sokolov, le couple Lacey (Lacey, 1967 ; Lacey & Lacey, 1978) soulignait la communication bidirectionnelle entre le système cardiovasculaire et le cerveau, dans la régulation de la fonction cardiaque et du seuil sensoriel. En opposition à cette idée, Obrist (1976) s'est concentré sur la concordance générale entre les demandes métaboliques et le rythme cardiaque. Les deux arguments ont des mérites. Par exemple, d'une part la stimulation afférente des barocepteurs a des effets immédiats tant sur la fonction cardiovasculaire périphérique que sur l'*arousal* central (Gellhorn, 1964), et d'autre part, les demandes métaboliques liées à l'exercice ont des influences directes, via le retrait du nerf vague, sur le rythme cardiaque (Obrist, 1981 ; Rowell, 1993).

Réponses de la fréquence cardiaque : un accent neurogène

Au cours de l'histoire de la Society for Psychophysiological Research, les psychophysiologistes se sont occupés de phénomènes importants comme les constituants autonomiques du réflexe d'orientation, souvent sans modèles neurophysiologiques explicatifs. Pour pallier à ce manque, ce chapitre fournit un modèle théorique basé sur l'évolution des structures neurales et la régulation des processus autonomiques, dans le but d'expliquer des phénomènes psychophysiologiques, comme l'orientation, l'attention et l'émotion.

Le réflexe d'orientation est un excellent point de départ. Selon la convergence des points de vue des théories de Sokolov (1963), Lacey (1967) et Graham & Clifton (1966), le réflexe d'orientation provoque une variation du rythme cardiaque, se traduisant par une diminution de la fréquence cardiaque, ce qui influence fonctionnellement les seuils de perception, en facilitant le traitement de l'information provenant de l'extérieur. Mais quels sont les mécanismes neuraux qui modulent la réponse cardiaque d'orientation ? Ou, comme le soutenait Obrist (1976), la décélération cardiaque serait-elle un épiphénomène dérivé d'une diminution des besoins métaboliques liée à la réduction des mouvements, ce qui permettrait, par la suite, les comportements d'orientation et d'attention ? Les temps de réponse, les effets des blocages neuraux et les études cliniques supportent l'idée que la réponse cardiaque d'orientation est d'origine neurogène. Tout d'abord, la décélération cardiaque associée à la réponse d'orientation est rapide, se fait en quelques secondes, et revient habituellement aussi rapidement à la *baseline*. Deuxièmement, la latence caractéristique de la réponse cardiaque d'orientation est similaire à d'autres réflexes de bradycardie neurogène, comme le réflexe optovagal, vasovagal, barorécepteur-vagal et chémorécepteur-vagal.

Les études de blocage avec l'atropine ont démontré que la bradycardie à latence brève, associée aux réflexes d'orientation et au conditionnement classique, est médiatisée par les voies cholinergiques le long du nerf vague (par exemple, Berntson *et al.*, 1994 ; Obrist, 1981 ; Schneiderman, 1974). D'autres recherches soulignent l'existence de déficits de la fonction vagale dans d'autres populations cliniques et chez les personnes âgées, affectées par des neuropathies périphériques ou par des troubles de la régulation autonomique, comme le diabète (De Meersman, 1993 ; Gribben *et al.*, 1971 ; Weiling *et al.*, 1982 ; Weise & Heydenreich, 1991). De plus, les études portant sur les lésions cérébrales unilatérales mettent en évidence des réponses cardiaques réduites si la lésion est localisée à l'hémisphère droit (Yokoyama *et al.*, 1987). Ce dernier résultat souligne que la régulation neurophysiologique de la fréquence cardiaque se fait principalement par la branche droite du nerf vague qui aboutit au nœud sino-atrial, et que la fréquence cardiaque est sous le contrôle des structures cérébrales ipsilatérales plus hautes (Warwick & Williams, 1975). Or, bien que les influences vagales causant le ralentissement du cœur interagissent en synergie avec le retrait du Sympathique, les décélérations à latence brève sont déterminées principalement par le nerf vague. On peut conclure ainsi raisonnablement

que l'amplitude de la réponse cardiaque d'orientation est un indice de régulation vagale, étant donné la réactivité du cœur à l'action du nerf vague.

Le paradoxe vagal

En essayant de construire un modèle neurogène de la régulation vagale, expliquant les phénomènes psychophysiologiques, on constate une incohérence évidente entre les données et la théorie. La théorie physiologique attribue le contrôle chronotrope du cœur (fréquence cardiaque) et l'amplitude de l'ASR à des mécanismes vagaux directs (Jordan *et al.*, 1982 ; Katona & Jih, 1975). Toutefois, il existe des cas dans lesquels les deux indices covarient (par exemple, pendant l'activité physique et un blocage cholinergique) et d'autres cas dans lesquels ces deux indices semblent avoir des sources indépendantes de contrôle neural.

Différentes argumentations ont été proposées afin d'expliquer ce paradoxe. L'une d'entre elles soutient que l'ASR et la fréquence cardiaque moyenne (pendant un blocage du Sympathique) pourraient correspondre à divers aspects de l'activité vagale. Par exemple, la fréquence cardiaque moyenne pourrait refléter des influences toniques vagales, alors que l'ASR pourrait dépendre d'influences vagales phasiques (Berntson *et al.*, 1993b ; Jennings & Mcknight, 1994 ; Malik & Camm, 1993). Ensuite, il a été suggéré que ce paradoxe pourrait résulter de variations de paramètres respiratoires (Grossman *et al.*, 1991), en confondant l'ASR avec la fréquence respiratoire et le volume courant. Troisièmement, la diversité des méthodes utilisées pour la quantification des données peut contribuer à créer une divergence entre l'ASR et la fréquence cardiaque (Byrne & Porges, 1993 ; Porges & Bohrer, 1990). Quatrièmement, d'autre chercheurs ont suggéré que l'ASR ne serait pas un indice fiable du tonus parasympathique puisqu'elle diminue avec la stimulation du baroréflexe (Goldberger *et al.*, 1994). Enfin, on a aussi proposé qu'étant donné que la fréquence cardiaque moyenne dépend de l'interaction complexe et dynamique entre le SNS et les systèmes vagaux, cela rend difficile l'évaluation de l'intensité du tonus vagal (Berntson *et al.*, 1991, 1993a).

Les argumentations ont souvent lié la définition de tonus vagal à un blocage neural. L'effet fonctionnel du blocage neural sur la fréquence cardiaque a été utilisé comme critère de mesure du tonus vagal ou de contrôle parasympathique (Katona & Jih, 1975). Des chercheurs estiment que l'ASR ne peut être un indice précis du tonus vagal car le degré individuel de pré-blocage empêche de retracer précisément les variations de la fréquence cardiaque pré- et post-blocage. À l'inverse, Porges (1986) soutient que les divergences dépendent, en partie, du critère de mesure choisi. Il a démontré que l'ASR montre une courbe de réponse dose-dépendante plus sensible au blocage vagal avec l'atropine que la fréquence cardiaque n'en avait. Cela permet d'envisager un contrôle de l'ASR pendant les phases de respiration spontanée, qui pourrait être un meilleur critère que la fréquence cardiaque. Un support neurophysiologique peut être donné à cette proposition. L'ASR est un phénomène vagal, contrairement à la fréquence cardiaque qui est modifiée par des facteurs vagaux,

sympathiques et mécaniques. Donc, penser que l'efficacité des variations du rythme cardiaque suite à un blocage cholinergique soit un indice du tonus vagal peut être discuté.

Ces arguments ont généré un débat sur la neurophysiologie de l'ASR et sur l'efficacité des méthodes spécifiques la quantifiant. Le point commun entre ces arguments est l'hypothèse d'une origine centrale unique du tonus vagal cardiaque. Les divergences entre les argumentations ne concernent pas les mécanismes centraux mais les caractéristiques des réponses de la fréquence cardiaque et de l'ASR. Donc, les divergences ont été attribuées parfois à la fonction de transfert du nœud sino-atrial, qui atténuerait les fréquences cardiaques élevées (Saul *et al.*, 1989), d'autres fois à la méthode de quantification de l'ASR (Byrne & Porges, 1993), et non à une différence d'*output* neural.

De toute manière, indépendamment de la méthode de quantification et des paramètres utilisés pendant des périodes respiratoires stables, les données tendent plutôt à démontrer que l'ASR et la fréquence cardiaque (indépendamment des influences sympathiques) répondent souvent différemment. Bien que la bradycardie neurogène et la suppression de l'ASR (ou VFC), observées au cours d'une attention soutenue, semblent avoir une origine vagale, elles apparaissent souvent indépendantes l'une de l'autre, ou même en contradiction physiologique apparente (Porges *et al.*, 1972 ; Porges & Raskin, 1969 ; Richards & Casey, 1991). Des divergences entre la fréquence cardiaque et l'ASR ont été observées également pendant une anesthésie par voie nasale, lorsque l'ASR s'atténue considérablement, tandis que la fréquence cardiaque ne se modifie pas (Donchin *et al.*, 1985). D'autres exemples de similitudes ou de divergences entre l'ASR et le rythme cardiaque peuvent être observés en étudiant leur relation « intra-sujet » et « entre les sujets ». Par exemple, les différences inter-individuelles de la fréquence cardiaque et de l'ASR, contrôlées au repos, sont indépendantes des mesures du tonus vagal cardiaque dérivé du blocage vagal (Grossman & Kollai, 1993). En revanche, des convergences peuvent être observées, chez un même individu, pendant un exercice lorsque les augmentations monotoniques du débit métabolique reflètent à la fois une augmentation de la fréquence cardiaque et une diminution de l'ASR (Billman & DuJardin, 1990), ou pendant un blocage neural avec atropine, lorsque les deux indices baissent selon la relation dose-effet (Cacioppo *et al.*, 1994 ; Dellinger *et al.*, 1987 ; Porges, 1986).

La relation entre l'ASR et la fréquence cardiaque peut changer selon les situations intra- et inter-individuelles. Dans notre laboratoire, nous nous sommes aperçus que cette relation se modifie selon l'état comportemental (Riniolo *et al.*, 1994). Un monitoring de 24 heures sur des adultes a montré que, pendant les états de somnolence et d'endormissement, la corrélation entre l'ASR et le rythme cardiaque était significativement plus basse que pendant les états de veille. Donc, dans certains cas, l'ASR et la fréquence cardiaque semblent traduire les mêmes processus physiologiques, alors que dans d'autres situations elles semblent refléter des processus indépendants.

Contrairement aux données observables, la recherche en neurophysiologie plaide pour une covariation de ces deux paramètres, puisque les fibres vagales cardio-inhibitrices

ont un rôle fonctionnel important dans la bradycardie et dans la fréquence respiratoire (par exemple, Jordan *et al.*, 1982). Cette incohérence, basée sur l'hypothèse d'une source vagale unique et centrale, a été nommée le *paradoxe vagal*. Il est reporté dans le tableau 2.1.

Le paradoxe vagal est fondamental pour l'interprétation de divers états cliniques et psychophysiologiques. Par exemple, si la bradycardie observée pendant les réflexes d'orientation est de nature vagale, alors pourquoi serait-elle souvent observée pendant les périodes de diminution de l'ASR, situation qui reflète en même temps un indice d'attention et de contrôle vagal du cœur ? Si le tonus vagal est un indicateur positif de santé d'un fœtus ou d'un nouveau-né, vu sous l'angle d'une ASR de grande amplitude, alors comment le tonus vagal serait-il un facteur de risque s'il se révèle sous la forme d'une bradycardie ? Si la bradycardie et l'ASR peuvent être toutes deux supprimées en sectionnant le nerf vague ou par un blocage pharmacologique, sont-elles toutes deux des manifestations du tonus vagal ? Si la bradycardie et l'ASR sont toutes deux des indices du tonus vagal, alors pourquoi répondent-elles de manière différente ? Ce paradoxe apparent sert d'introduction à la question suivante et au développement des arguments de la théorie polyvagale qui soutient que, chez les mammifères, il existe deux systèmes de réponse vagale basés sur des voies anatomiques différentes.

Tableau 2.1 *Le paradoxe vagal : une origine centrale commune ?*

1. Une augmentation du tonus vagal cause une bradycardie neurogène.
2. Une diminution du tonus vagal induit une suppression de l'ASR.
3. La bradycardie se manifeste pendant les périodes de suppression de l'ASR.

Le système polyvagal des mammifères

Afin de comprendre la théorie polyvagale, il est nécessaire de donner des informations supplémentaires sur la neuroanatomie et la neurophysiologie du nerf vague des mammifères. Premièrement, le nerf vague n'est pas un nerf unique, mais un ensemble de voies neurales prenant origine dans différentes régions du tronc cérébral. Deuxièmement, il a plusieurs branches. Troisièmement, le nerf vague n'est pas qu'un nerf efférent ou une voie motrice, mais il possède, au contraire, environ 80 % de fibres afférentes (Agostoni *et al.*, 1957). Quatrièmement, il est latéralisé avec des ramifications qui émergent du côté droit et gauche du tronc cérébral. Cinquièmement, il est asymétrique ; les côtés droit et gauche ont des fonctions différentes, avec la branche droite qui exerce un puissant effet chronotrope sur le cœur. Ces points sont synthétisés dans le tableau 2.2.

Les mammifères sont polyvagaux. Les deux nerfs vagues ont des rôles différents dans la régulation de la fonction viscérale ; ils prennent origine dans des noyaux

distincts du tronc cérébral, et chacun se divise en branches, puis en rameaux innervant respectivement des organes spécifiques. Les deux nerfs vagues peuvent avoir des effets antagonistes sur le même organe. Par exemple, il est possible que, pendant l'orientation, il y ait une augmentation de l'influx provenant d'une des branches vagales entraînant une bradycardie, et un retrait de l'influx vagal sous l'action de l'autre branche, entraînant la suppression de l'ASR (par exemple, Richards & Casey, 1991). Donc, la notion de tonus vagal ne devrait pas être généralisée à toutes les voies vagales efférentes ou au même organe cible (par exemple, le cœur) comme cela a été supposé (Grossman & Kollai, 1993). La conceptualisation du tonus vagal devrait plutôt être limitée à une branche spécifique ou à un sous-système. Par ailleurs, la notion très intéressante de « l'espace autonomique » proposée par Berntson *et al.* (1991, 1993a), pour traiter les interactions du Sympathique avec le Parasympathique, nécessiterait un développement complémentaire sur les interactions vago-vagales.

La théorie polyvagale soutient que la bradycardie neurogène et l'ASR sont modulées par des branches distinctes du nerf vague. Ainsi, ces deux mesures, habituellement utilisées (mais non interchangeables) pour mesurer le tonus vagal cardiaque, représentent deux dimensions différentes du tonus vagal.

Chez les mammifères, les fibres motrices primaires du nerf vague prennent origine dans deux noyaux distincts de la moelle allongée : le NMDX et le NA. Le NMDX se trouve dans la région dorso-médiane de la moelle allongée. Le NA se positionne ventralement par rapport au NMDX, dans la formation réticulaire ventro-latérale (Warwick & Williams, 1975). Le mot *ambigu* souligne les difficultés rencontrées dans la détermination de son périmètre et de ses connexions avec la formation réticulée (Mitchell & Warwick, 1955).

Tableau 2.2 *Le système polyvagal des mammifères.*

1. Les fibres efférentes prennent origine principalement dans le NMDX et le NA.
2. Les fibres efférentes sont regroupées en innervations différentes.
3. Environ 80 % des fibres sont afférentes.
4. Le nerf vague est latéralisé.
5. Le nerf vague est asymétrique et présente un biais du côté droit.

Un troisième noyau bulbaire, positionné à proximité du NMDX et nommé noyau du tractus solitaire (NTS), est le point d'aboutissement de nombreuses voies afférentes voyageant au travers du nerf vague depuis les organes périphériques. Cette triple structure bulbaire forme la principale voie de régulation centrale du système vagal. Les positionnements respectifs de ces noyaux sont illustrés dans la figure 2.1.

La plupart des cellules du NMDX se projettent sur les structures sous-diaphragmatiques. Quant au NA, sa portion rostrale fournit uniquement les innervations aux

structures sous-diaphragmatiques (Kalia & Masulam, 1980), tandis que la majorité de ses cellules se projettent sur les structures supra-diaphragmatiques (comme le larynx, le pharynx, le voile du palais, l'œsophage, les bronches et le cœur).

Les techniques d'électrophysiologie et de *neuro-tracing*, expérimentées sur les mammifères, fournissent des preuves complémentaires (1) que ces deux noyaux vagaux fonctionnent indépendamment l'un de l'autre ; (2) qu'ils ont des connexions centrales distinctes. Ces études ont démontré qu'il n'y a pas de connexions apparentes entre ces deux noyaux, même s'ils reçoivent tous les deux des *inputs* depuis le NTS, le noyau central de l'amygdale et l'hypothalamus (Hopkins, 1987 ; Leslie *et al.*, 1992). Il est désormais admis que, chez les mammifères, les motoneurones cardio-inhibiteurs principaux sont situés dans le NA. Cependant, les fibres motrices provenant du NMDX rejoignent le nerf vague cardiaque (Bennett *et al.*, 1984).

Les neurones cardio-inhibiteurs et broncho-constricteurs situés dans le NA sont pourvus d'axones vagaux myélinisés responsables d'une conduction rapide dans la gamme des fibres de type B (McAllen & Spyer, 1976, 1978).

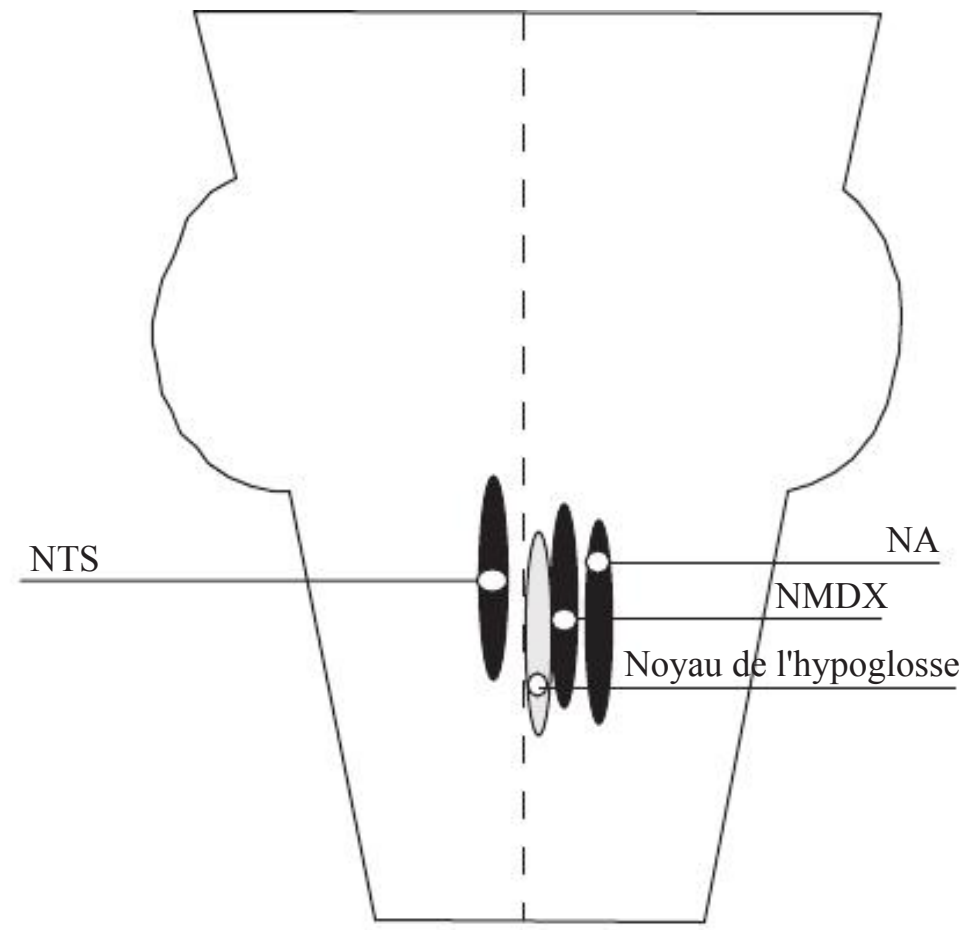


Figure 2.1 *Les noyaux primaires du nerf vague situés dans le tronc cérébral. Les noyaux sont bilatéraux, mais un seul côté de chaque paire est représenté dans la figure.*

En revanche, les neurones situés dans le NMDX ont des axones qui se projettent sur les rameaux vagaux cardiaques, qui ne sont pas myélinisés et constituent des fibres plus lentes de type C. Bien que l'on ait signalé des neurones vagaux cardio-inhibiteurs avec des axones efférents dans les fibres de type B, localisés tant dans le NMDX que dans le NA, les neurones avec axones de type C se trouvent exclusivement dans le NMDX (Jordan *et al.*, 1982). Le rôle joué par ces fibres vagales non

myélinisées sur le cœur n'est pas encore bien compris. La recherche sur les chats (Ford *et al.*, 1990) et sur les chiens (Donald *et al.*, 1967) a démontré que la stimulation de ces fibres ne change pas la fréquence cardiaque. Toutefois, bien que non totalement élucidée à ce jour, la fonction de ces fibres semble dépendre de l'influx de fibres myélinisées du NA, et peut se modifier dans certaines conditions, comme dans l'hypoxie. Par exemple, l'influence des fibres non myélinisées sur le cœur peut être potentialisée lorsque l'influx provenant des fibres myélinisées du NA est bloqué. En revanche, chez le lapin, la stimulation des fibres vagales non myélinisées ralentit la fréquence cardiaque (Woolley *et al.*, 1987).

La cytoarchitecture du NA montre que la portion dorsale contient les noyaux d'origine des fibres efférentes viscérales spéciales (c'est-à-dire les fibres motrices du mouvement volontaire) et que la portion ventrale contient des noyaux d'origine pour les fibres efférentes viscérales générales (c'est-à-dire les fibres motrices du mouvement involontaire). Les projections motrices depuis la portion dorsale vont jusqu'aux organes cibles, dont le larynx, le pharynx, le voile du palais et l'œsophage, tandis que celles qui prennent leur départ depuis la portion ventrale rejoignent d'autres organes, comme le cœur et les bronches. En effet, ces projections tiennent compte des voies cardiaques et broncho-motrices primaires et dépassent en nombre de loin les voies issues du NMDX.

Il y a une nette différence dans l'organisation viscérotrope des deux noyaux vagaux. Le NMDX fournit les efférents vagaux primaires aux organes sous-diaphragmatiques, qui régulent la digestion et d'autres processus liés à la fonction gastrique. En revanche, le NA fournit les efférents vagaux primaires pour les organes supra-diaphragmatiques comme le voile du palais, le pharynx, le larynx, l'œsophage, les bronches et le cœur.

La théorie polyvagale

La théorie polyvagale s'appuie sur différents principes ; certains sont enracinés dans les données de la neurophysiologie et de la neuroanatomie, d'autres sont de nature spéculative. Le premier principe articule la régulation neurale de la bradycardie et l'ASR. On suppose, selon cette théorie, que la bradycardie neurogène, associée au réflexe d'orientation, est médiatisée par le NMDX, et que la suppression de la VFC (réduction de l'amplitude de l'ASR) est médiatisée par le NA.

Premier principe : la bradycardie neurogène et l'ASR sont médiées par différentes innervations vagales et n'ont pas besoin de répondre de concert.

L'hypothèse de la contribution du NMDX bradycardie neurogène, indépendamment du NA, a été confirmée par des études menées sur des lésions cérébrales. Par exemple, chez des rats en état de conscience, Machado & Brody (1988) ont trouvé que les lésions bilatérales chroniques du NA réduisent, mais ne bloquent

pas complètement, la bradycardie médiatisée par le réflexe barocepteur. Ainsi, le NMDX contient des neurones vagaux à l'origine d'une bradycardie avec une latence due au baroréflexe. Cela est confirmé par les travaux de Jerrell *et al.* (1986), lesquels soutiennent que, chez les lapins, le conditionnement différentiel pavlovien de la bradycardie, suite à dévitalisation sino-aortique, est régulé par les voies du NMDX. Ces résultats permettent d'envisager que les voies vagales qui prennent origine à la fois dans le NMDX et dans le NA, peuvent influencer la fréquence cardiaque.

Le développement phylogénétique du système polyvagal

Les recherches sur le développement phylogénétique du nerf vague corroborent le premier principe. Puisque nous nous intéressons aux mammifères et spécifiquement aux êtres humains, ce chapitre se concentre sur l'évolution de la régulation vagale de la fonction cardiaque depuis les reptiles jusqu'aux mammifères. Deux questions se posent : (1) les reptiles sont-ils sujets à des modifications de fréquence cardiaque pendant l'orientation, comme pour la bradycardie neurogène observée chez les mammifères ? (2) Les reptiles ont-ils un phénomène analogue à l'ASR ?

La phylogenèse du nerf vague est caractérisée par deux phénomènes : l'un est de nature neuroanatomique, l'autre de nature physiologique. Sur le plan neuroanatomique, la différentiation de la colonne viscérale efférente du nerf vague dans le NMDX et le NA a été observée d'abord chez les reptiles. Chez les tortues (par exemple, la *Chelone mydas* ou tortue verte et la *Domonia subtrijuga*), il existe encore une connexion entre ces deux noyaux, mais chez les lézards (par exemple, le *Varanus salvator*) et les crocodiles (par exemple, *Caiman crocodilus*), la séparation entre le NMDX et le NA est nette comme chez les mammifères (voir Barbas-Henry & Lohman, 1984).

Le comportement d'orientation des reptiles est rendu possible grâce à une grande concentration d'extérocepteurs sur toute la surface corporelle et se caractérise par une suspension de l'activité motrice. Parallèlement à ces éléments, on observe une bradycardie neurogène. Belkin (voir Regal, 1978) a rapporté que la bradycardie fait partie du répertoire des réponses à la peur, chez les iguanes. McDonald (1974) a observé une bradycardie chez le serpent *Hognose* pendant une mort simulée. La plupart des chercheurs affirment que ces données sont incompatibles avec le concept dominant d'*arousal* et avec l'utilisation de la fréquence cardiaque comme indicateur d'*arousal*. Comment est-il possible qu'une bradycardie puisse se manifester par une augmentation de l'*arousal*, alors que celle-ci est considérée comme l'élément de base des réponses de l'excitation sympathique ? De fait, l'ASR n'a pas été observée chez les reptiles. En effet, l'analyse spectrale de la fréquence cardiaque des reptiles n'a pas réussi à identifier des oscillations de la fréquence cardiaque en lien avec les mouvements respiratoires (Gonzalez Gonzales & de Vera Porcell, 1988).

Le développement phylogénétique ne montre pas seulement les changements dans la neuroanatomie du nerf vague, mais les met en parallèle avec les modifications comportementales. L'une de ces transitions comportementales se manifeste par la possibilité de soutenir l'attention d'une façon active et volontaire, ainsi que de ressentir des émotions complexes. Dans un contexte dangereux, les mammifères, comme les reptiles, ont une réponse initiale réflexe à la nouveauté, le réflexe d'orientation. Toutefois, les mammifères ont un répertoire de comportements plus élaboré. En accord avec, ou indépendamment du réflexe d'orientation, les mammifères peuvent maintenir volontairement une attention soutenue, pour se centrer sur les modifications des expressions faciales et des vocalisations favorisant la communication et l'interprétation des informations. Ainsi, les reptiles s'orientent ; les mammifères s'orientent d'abord et décident ensuite s'ils doivent prêter attention à l'environnement ou communiquer.

Prendre en considération les différences entre le système cardiaque des reptiles et des mammifères est un moyen de comprendre les origines phylogénétiques de certains comportements, comme l'orientation des reptiles, ou l'attention et l'émotion chez les mammifères. Les besoins métaboliques des mammifères sont quatre à cinq fois supérieurs à ceux des reptiles. Afin de comparer l'efficience et la fonction des systèmes métaboliques mammalien et reptilien, Else & Hulbert (1981) ont proposé la métaphore d'une voiture. Selon Else & Hulbert (1981), au repos, le mammifère moyen a des besoins quatre à cinq fois supérieurs à ceux des reptiles, même lorsque le poids corporel ou la température externe sont contrôlés. Suivant cette métaphore, les reptiles représenteraient des véhicules de petite cylindrée, alors que les mammifères seraient une grosse cylindrée et, donc, comme dans la fable *Le lièvre et la tortue*, les reptiles se déplacent avec un moteur fiable mais peu puissant, alors que les mammifères se déplacent avec un moteur très puissant mais qui a très souvent besoin de carburant.

Le mode de vie des reptiles et des mammifères est déterminé par leur capacité à produire de l'énergie. Pour se nourrir, les reptiles ont tendance à utiliser des stratégies passives. Ils adoptent la stratégie « assieds-toi et attends », voyageurs lents et fainéants chercheurs. Au contraire, les mammifères, avec un cœur divisé en quatre parties, peuvent tranquillement chasser, errer et s'adapter à des environnements divers (Regal, 1978). Pour permettre leur survie, leurs comportements et une bonne capacité d'adaptation, les reptiles et les mammifères utilisent des stratégies vagales différentes. Ayant peu de réserves énergétiques (disposant de « moteurs » moins puissants), les reptiles ne maintiennent pas le frein vagal sur le cœur, car cela limiterait par la suite leur puissance, même dans des situations sans danger. Pour les reptiles, les périodes de calme ou d'apnée sont associées souvent à des périodes d'immobilisation ou d'immersion ; l'influence vagale via le NMDX est considérable et la fréquence cardiaque est très ralentie. En revanche, le contrôle vagal sur le cœur est pratiquement inexistant durant les phases de respiration ou d'autres activités motrices (Jacob & McDonald, 1976).

Pour faire face aux situations particulièrement difficiles, les reptiles utilisent les efférents vagaux cardiaques en provenance du NMDX pour s'orienter ou

s'immobiliser face aux prédateurs et aux proies, ou pour disposer d'oxygène lors d'immersions prolongées. Au contraire, les mammifères utilisent les efférents vagaux provenant du NA comme un frein puissant limitant la forte demande métabolique d'un système à haut débit d'énergie. Un tonus vagal élevé permet aux mammifères de rester calmes. Contrairement aux reptiles, le tonus vagal des mammifères est au plus haut pendant des situations sans conflit, comme dans le sommeil ; et le tonus vagal est abaissé en réponse à des demandes externes, à la demande métabolique liée à l'exercice, au stress, à l'attention et aux processus d'information. Par exemple, lorsque les êtres humains sont menacés, paniqués ou en colère, ils ne présentent quasiment pas de tonus vagal du NA, si évalué avec l'amplitude de l'ASR (George *et al.*, 1989). Métaphoriquement et en cohérence avec ce modèle, les comportements antisociaux et pathologiques qui accompagnent la colère et l'impulsivité, sans autorégulation consciente, sont étiquetés de « reptiliens ».

Si les mammifères terrestres adoptaient la même stratégie que les reptiles, avec une augmentation de l'activité vagale réflexe, provoquant une bradycardie neurogène massive, le résultat pour le cerveau et le cœur serait catastrophique. Les mammifères se retrouveraient facilement en ischémie cardiaque et anoxie cérébrale. L'issue pourrait être létale. Bien qu'encore dépendant de l'oxygène, les mammifères aquatiques utilisent un réflexe d'immersion, caractérisé par une bradycardie neurogène contrôlée, qui réduit les demandes métaboliques. Pour survivre, les mammifères aquatiques mettent en place des mécanismes complexes, non accessibles aux autres mammifères, leur permettant de gérer les ressources en oxygène et de changer de priorité lors d'immersions prolongées.

Chez les mammifères, il est possible qu'en situation de stress, lors d'importantes dépenses énergétiques et d'un tonus vagal du NA inexistant, les *pacemakers* cardiaques (sino-atrial et auriculo-ventriculaire) puissent provoquer une bradycardie neurogène via le NMDX. La bradycardie neurogène peut être massive, voire mortelle. Cela est probablement vrai dans les cas de souffrance fœtale avec bradycardie et hypoxie, ou dans le cas du syndrome de mort subite du nourrisson ou de mort soudaine chez l'adulte. En cohérence avec ce modèle, il a été démontré que, chez le chien, une asphyxie hypoxique progressive stimule non seulement une activité vagale cardiaque, mais augmente aussi la sensibilité du nœud sino-atrial aux influences vagales efférentes (Potter & McCloskey, 1986). Ainsi, pendant une hypoxie, une bradycardie peut être maintenue par une activité vagale efférente limitée ou réduite.

La théorie polyvagale donne une explication possible de la bradycardie massive observée pendant une souffrance fœtale et chez les nouveau-nés à haut risque qui ne présentent pratiquement pas d'ASR. Par exemple, comme illustré dans la figure 2.2, lors d'une bradycardie pendant une souffrance fœtale (figure 2.2.a), on observe une faible VFC inter-battement (figure 2.2.b). De la même manière, les nouveau-nés, avec une amplitude d'ASR minime, présentent un haut risque d'apnée et de bradycardie (Sostek *et al.*, 1984).

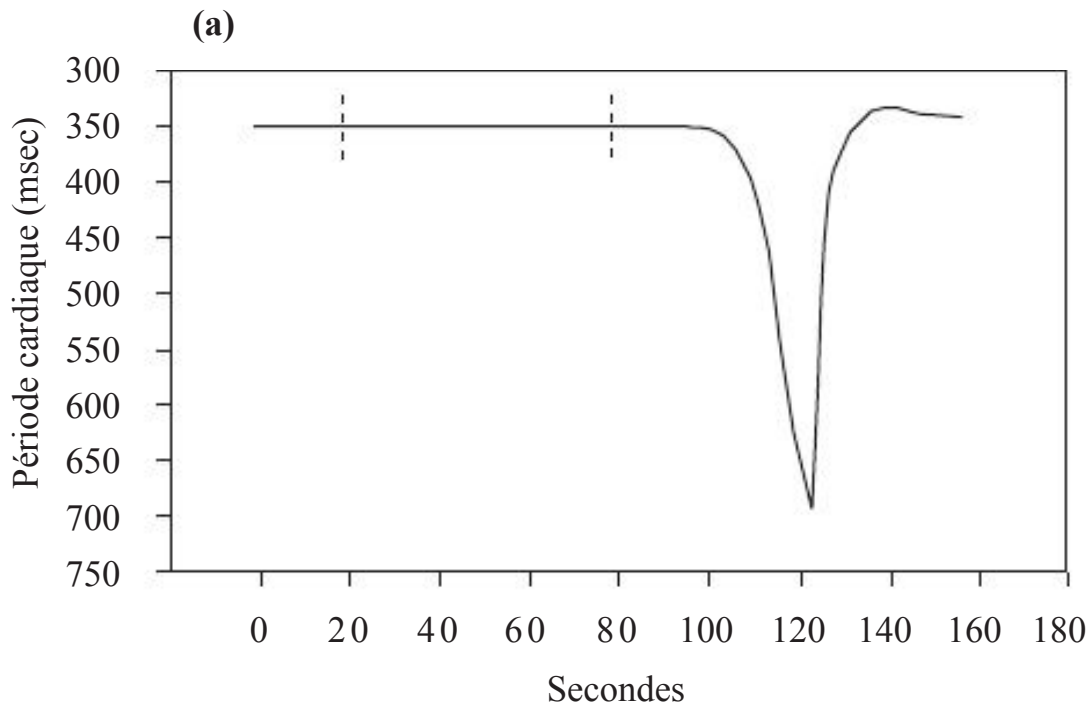


Figure 2.2 *(a) Bradycardie pendant une souffrance fœtale. (b) Variabilité de la période cardiaque en cas de bradycardie.*

Ainsi, la diminution des influences vagales provenant du NA, responsable de la dépression de l'ASR, semble être associée à un risque accru de bradycardie neurogène massive. Potter & McCloskey (1986) ont expliqué comment une dépression du SNC, associée à une hypoxie, peut entraîner une bradycardie neurogène grave. Ils ont mis en évidence un système de *feedback* dépendant de la durée de l'hypoxie, de l'influx vagal efférent et de la potentialisation de l'*output* vagal sur le cœur. Ce système de rétrocontrôle est en mesure de maintenir la bradycardie, malgré la baisse massive de la conduction vagale associée à l'hypoxie, en potentialisant la conduction vagale sur le nœud sino-atrial. Dans ces conditions, même si la bradycardie dépend d'une branche du nerf vague, sa gravité est déterminée par un mécanisme périphérique et ne reflète plus un tonus vagal central. Bien que Potter & McCloskey (1986) n'aient pas mesuré l'ASR, nous pouvons soutenir que l'ASR était sûrement basse, puisque les animaux avaient été anesthésiés avant les manipulations chirurgicales, électriques et hypoxiques. De plus, l'ASR était probablement basse puisque l'hypoxie et également l'anesthésie entraînent une VFC réduite, ASR incluse (par exemple, Donchin *et al.*, 1985 ; Nelson, 1976).

D'autres preuves de cette divergence des influences vagales sont mises en évidence par la stimulation électrique du NMDX, chez les lapins. Comme illustré dans la figure 2.3, la stimulation électrique du NMDX provoque une bradycardie sans augmentation de l'ASR. Ce phénomène est en contradiction avec les effets de la stimulation du nerf dépresseur de l'aorte qui communique à la fois avec le NA et le NMDX. La figure 2.4 montre que, de la même façon que chez un lapin sous anesthésie, la stimulation du nerf dépresseur de l'aorte provoque une augmentation de l'ASR et une bradycardie importante (par exemple, McCabe *et al.*, 1984).

La théorie polyvagale soutient que les fibres vagales provenant du NMDX et du NA se différencient par la structure et la fonction. Plus précisément, les fibres vagales efférentes du NA sont myélinisées et contiennent un « rythme respiratoire », tandis que les fibres vagales efférentes du NMDX ne sont pas myélinisées et n'expriment pas de « rythme respiratoire ». Toutefois, il y a quelques incohérences dans cette distinction. Par exemple, Jordan *et al.* (1982) ont rapporté l'existence de neurones vagaux cardio-inhibiteurs qui prennent origine dans le NMDX avec des axones efférents à fibre de type B, et qui sont donc à la fois myélinisés et porteurs d'un « rythme respiratoire ». Bien que leurs résultats soutiennent l'origine double des efférents vagaux, cette dualité est confondue avec une dualité fonctionnelle.

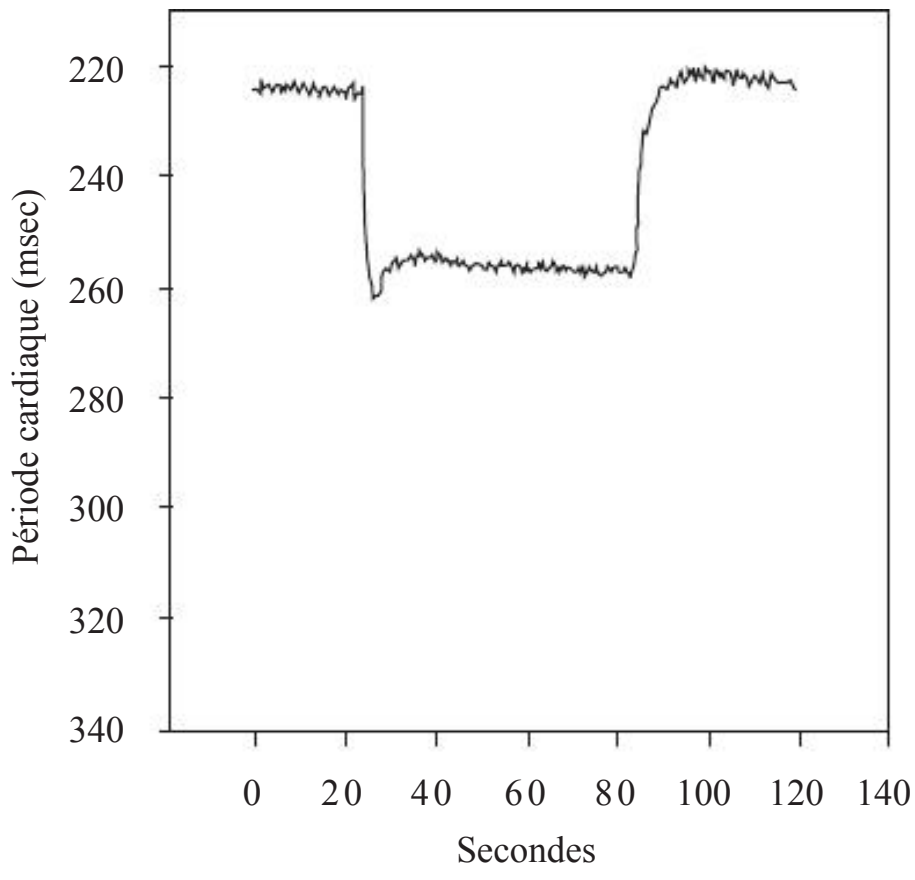


Figure 2.3 *Bradycardie provoquée par stimulation électrique du NMDX chez un lapin anesthésié.*

Plusieurs explications peuvent être données à l'incohérence identifiée par Jordan *et al.* (1982). La première pourrait être la méthodologie. Dans leur étude, les auteurs ont utilisé une stimulation neurophysiologique et des techniques d'enregistrement standard pour identifier le corps cellulaire. Selon Schwaber (1986), beaucoup des fibres vagales, auparavant supposées provenir du NMDX, ont été finalement attribuées au NA grâce à de nouvelles méthodologies, comme la peroxydase de raifort.

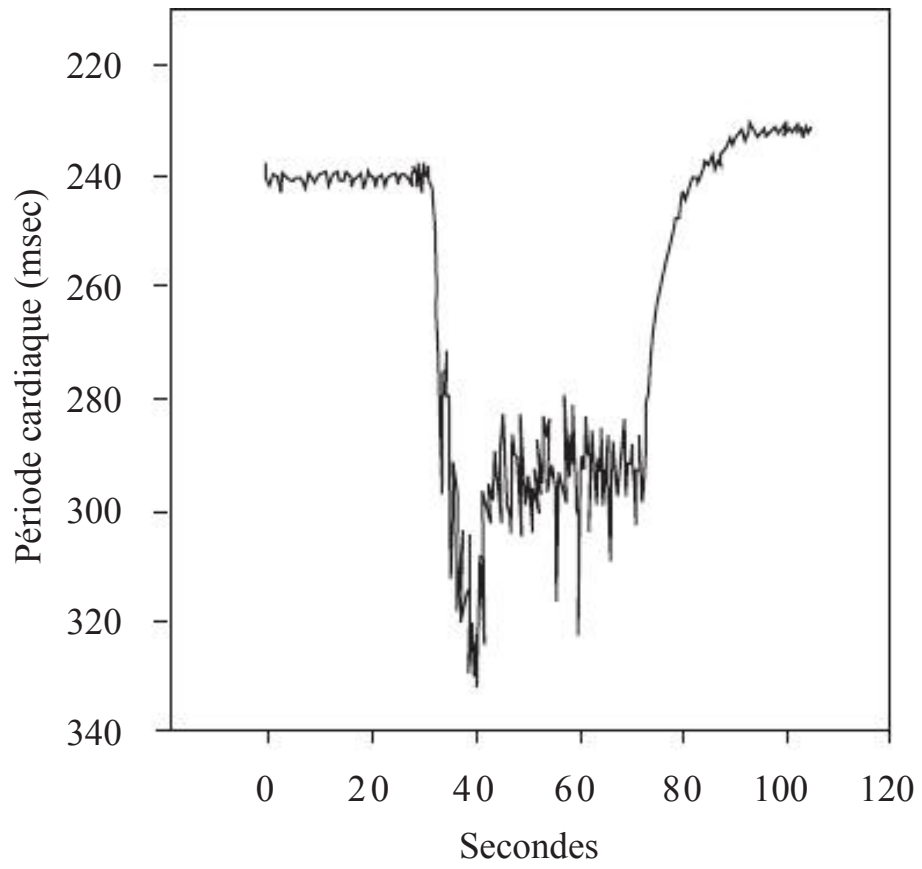


Figure 2.4 *Bradycardie provoquée par stimulation du nerf dépresseur de l'aorte chez un lapin anesthésié.*

Schwaber (1986) affirme aussi que, étant donné que les axones partant du NA passent très près du NMDX, il est difficile de stimuler ou de léser le NMDX sans toucher le NA. Ainsi, d'autres recherches, adoptant des techniques d'identification plus avancées, pourraient démontrer que les neurones avec axones de type B prendraient tous origine dans le NA. Les données sur le lapin illustrées en figure 2.3 et 2.4 fournissent un soutient supplémentaire à la possibilité d'une erreur d'attribution. Selon ce que rapportent Jordan et ses collègues (1982), tous les neurones excités par une stimulation du nerf dépresseur de l'aorte ont un « rythme respiratoire ». De la même manière, comme illustré à la figure 2.4, la stimulation du nerf dépresseur aortique a entraîné à la fois une bradycardie et une augmentation de l'ASR, tandis que la stimulation du NMDX a produit seulement une bradycardie modérée. Ces résultats suggèrent que les fibres vagales après une stimulation du NMDX n'ont pas de « rythme respiratoire ». De plus, la bradycardie était immédiate et avec la même latence que celle observée à la suite de la stimulation du nerf dépresseur aortique. L'amplitude de la bradycardie correspondait environ à 50 % de celle de la stimulation du nerf de l'aorte, en se basant sur une technique capable de recruter les fibres vagales en provenance du NA et du NMDX. L'attribution de 50 % de l'amplitude de la fréquence cardiaque du baroréflexe de l'aorte à chaque système vagal est en cohérence avec les affirmations de Machado & Brody (1988). Une deuxième explication pourrait être l'existence de différences inter-espèces dans l'organisation et dans les fonctions du NMDX. Par exemple, pour faciliter les comportements de figement, le lapin pourrait avoir développé uniquement les voies vagales myélinisées depuis le NMDX, indépendant de la fonction respiratoire. Selon cette explication, le NMDX contiendrait les fibres de type B, mais elles n'exprimeraient pas de « rythme respiratoire ». Alternativement, certaines espèces de mammifères

pourraient avoir des neurones à l'intérieur ou près du NMDX faisant partie d'un oscillateur cardio-pulmonaire commun (Richter & Spyer, 1990).

La recherche déterminera si les différences fonctionnelles et structurelles entre le NMDX et le NA proposées dans la théorie polyvagale sont correctes. La généralisation possible à d'autres mammifères est un autre sujet de discussion. En effet, la plupart de la recherche neurophysiologique et neuroanatomique sur le nerf vague mammalien a été conduite sur des rats, lapins et chiens. Les études sur la régulation vagale des êtres humains se limitent au blocage pharmacologique avec des mesures de physiologie périphérique. Les rares études en neuroanatomie sur le tronc cérébral ont été conduites sur des patients décédés d'une maladie ou d'un traumatisme. On pourrait donc remettre en question la généralisation du modèle polyvagal des animaux aux êtres humains. Cependant, les données actuelles illustrent des phénomènes qui semble valider la théorie polyvagale : (1) une bradycardie clinique en l'absence d'ASR, chez le fœtus humain (voir figure 2.2) ; (2) des variations de l'ASR indépendantes de la VFC, lors d'anesthésie inhalatoire (par exemple, Donchin *et al.*, 1985) ; et (3) des réponses à latence courte depuis les deux systèmes (voir figures 2.3 et 2.4).

Stratégies vagales chez les mammifères et les reptiles

Les systèmes vagaux reptilien et mammalien utilisent des stratégies contradictoires. Les reptiles se caractérisent par un tonus vagal bas et par des augmentations transitoires lorsqu'ils font face aux défis de l'environnement. Au contraire, les mammifères sont caractérisés par un tonus vagal élevé et par des baisses transitoires en réponse aux défis environnants (tableau 2.3).

Pour s'adapter à un monde hostile, les reptiles mettent en place un répertoire comportemental gouverné par l'instinct de survie. Beaucoup de leurs actions sont dictées par la nécessité de se camoufler, de capturer des proies ou de s'alimenter. Très peu d'énergie est mobilisée dans les moments d'interactions sociales, comme les soins parentaux et la reproduction. Dans le monde défensif des reptiles, la bradycardie neurogène est adaptative et ne compromet pas l'état physiologique. Ils ont des organes petits qui demandent peu d'activité métabolique et sont moins dépendants de l'oxygène que les mammifères, même pour de longs intervalles de temps. Ce qui est une stratégie adaptative chez les reptiles est, en revanche, létal pour les mammifères. Dans le monde défensif des mammifères, il est nécessaire d'augmenter le débit métabolique afin de permettre les comportements d'attaque ou de fuite. C'est pourquoi, une bradycardie neurogène, en réaction à une nouveauté pendant un temps prolongé, réduirait les réserves en oxygène, le débit métabolique et la possibilité de comportements d'attaque-fuite. Une réduction des ressources en oxygène déprimerait les fonctions du SNC, réduirait la complexité et l'exécution correcte du répertoire comportemental, induirait un état d'inconscience, et serait dommageable pour les organes vitaux, en entraînant même la mort si elle se prolongeait dans le temps. Par conséquent, la composante cardiaque du réflexe d'orientation doit avoir

une courte durée, et doit être remplacée par une réponse physiologique qui ne compromette pas un système nerveux dépendant de l'oxygène. Le retrait du tonus vagal provenant du NA a cet objectif.

Origines phylogénétiques de la réponse vagale

La bradycardie neurogène contrôlée par le NMDX et observée pendant le réflexe d'orientation, tant chez les reptiles que chez les mammifères, pourrait provenir du système de réponse gustative des vertébrés primitifs. Le goût est le mode le plus primitif pour l'identification des proies (et d'autres sources de nourriture) et des prédateurs dans le milieu aqueux. Par exemple, chez les poissons, un lobe vagal indifférencié contrôle les processus gustatifs, digestifs et alimentaires (Finger & Dunwiddie, 1992).

Tableau 2.3 *Stratégies vagales.*

	Reptiles	**Mammifères**
Baseline	NMDX bas	NA haut - NMDX bas
Réponse à la nouveauté	augmentation NMDX	diminution NA/augmentation NMDX

Une augmentation réflexe du tonus vagal affecterait différents organes comme le cœur, réduirait le métabolisme et amènerait l'animal à s'immobiliser temporairement ; les organes contenant les récepteurs gustatifs orienteraient vers la source du stimulus et moduleraient le seuil de détection de la nouveauté ; et le système gastro-entérique, stimulerait la sécrétion gastrique et le péristaltisme.

Au cours de la phylogenèse, l'organisation viscérotrope du système vagal s'est complexifiée, en incluant les voies d'autres nerfs crâniens comme celles du nerf trijumeau, du nerf facial et des nerfs accessoires et glossopharyngiens, permettant l'émergence de fonctions plus fines, comme la rotation de la tête (afin d'orienter les récepteurs sensoriels vers la source des stimuli), la mastication (pour l'ingestion) et la salivation (pour activer les processus gustatifs et digestifs), aujourd'hui intégrés dans l'ensemble du système vagal.

La branche motrice du nerf vague partage ses origines génétiques avec quatre autres nerfs crâniens (le nerf trijumeau, facial, accessoire et glossopharyngien). Le nerf vague n'innerve pas seulement la musculature lisse et le muscle cardiaque, mais, comme pour les autres nerfs crâniens, contient des voies motrices innervant les muscles somatiques, souvent ignorées dans la neurophysiologie du SNA. Ces fibres sont nommées *efférentes viscérales spéciales* pour les distinguer des voies *efférentes viscérales générales*, c'est-à-dire les motoneurones qui innervent la musculature lisse et le muscle cardiaque. La différence fondamentale entre ces deux voies motrices réside dans le fait que la régulation des muscles somatiques peut être consciente et volontaire, alors que la régulation de la musculature lisse est réflexe et inconsciente.

Puisque les efférents viscéraux spéciaux innervent les muscles volontaires, ils sont normalement exclus du SNA. De fait, traditionnellement, seuls les efférents viscéraux généraux du Sympathique et du Parasympathique sont mentionnés dans l'étude du SNA.

Les muscles somatiques innervés par les cinq nerfs crâniens se forment dans les arcs branchiaux, embryologiquement connus comme arcs primitifs (Warwick & Williams, 1975). Chez les mammifères, ces muscles sont essentiels à différents types de comportements. Par exemple, les muscles somatiques innervés par le nerf trijumeau (V) et qui se développent à partir du premier arc branchial, servent à la mastication, à la rétraction de la mâchoire et à la fermeture de la bouche. Les efférents viscéraux spéciaux du nerf facial (VII), qui émergent du second arc branchial, innervent les muscles de la bouche, les muscles de la face, la calotte crânienne et le cou, muscles responsables des expressions faciales.

Bien que le nerf facial et le trijumeau prennent origine dans les arcs branchiaux et communiquent avec les trois autres nerfs crâniens qui émergent aussi des arcs branchiaux, les efférents viscéraux spéciaux des nerfs glossopharyngien, vague et accessoire prennent tous origine dans le même noyau, le NA. Donc, les fibres efférentes voyagent le long de trois nerfs crâniens différents, mais elles prennent origine dans le même noyau.

Suivant le développement phylogénétique, les noyaux d'origine des voies efférentes viscérales spéciales des nerfs glossopharyngien, vague et accessoire ont migré et sont devenus progressivement l'actuel NA. Chez les mammifères, le NA contrôle la coordination complexe du pharynx, du voile du palais, du larynx et de l'œsophage. Le fait que le troisième arc branchial donne origine au corps de la carotide (contenant les récepteurs périphériques chémosensibles) est particulièrement important pour les processus psychophysiologiques, sensibles aux niveaux d'oxygène et au dioxyde de carbone (Warwick & Williams, 1975). De plus, le nerf accessoire contient des fibres sortant de la moelle épinière cervicale, impliquées dans le positionnement du cou. Les artères carotides, les veines jugulaires et les nerfs vagues pénètrent tous dans la profondeur des muscles (Warwick & Williams, 1975). Ainsi, à travers les muscles somatiques, ce complexe est capable d'agir sur les récepteurs viscéraux, de coordonner les structures destinées à la digestion et à l'expulsion, et de réguler les expressions faciales et émotionnelles. Ces noyaux moteurs reçoivent des *inputs* du cortex pour coordonner des séquences comportementales avec la fonction cardio-pulmonaire. Ainsi, sur le plan phylogénétique, même si les arcs branchiaux se sont transformés en muscles branchiomériques, communs à tous les mammifères, l'oxygénation du sang, en coordonnant la respiration et la fréquence cardiaque, reste leur fonction primaire pendant les interactions avec l'environnement.

Le contrôle du NA sur les organes supra-diaphragmatiques semble être spécifique aux mammifères. Par exemple, ce sous-système vagal coordonne les séquences complexes de la succion, de la déglutition et de la respiration, ce qui permet aux mammifères de se nourrir et de respirer activement et volontairement. De plus, le NA permet le contrôle chronotrope du cœur et module l'intonation des vocalisations. Ainsi, les projections efférentes sont impliquées non seulement dans la

nutrition et dans la respiration, mais aussi dans le mouvement, les émotions et la communication. Ces comportements contribuent à la survie et aux interactions sociales typiques des mammifères. Le nerf vague du NA fournit le frein vagal que les mammifères activent immédiatement afin d'augmenter le métabolisme nécessaire dans les comportements d'attaque-fuite. De plus, via les voies motrices, il permet de varier les intonations des vocalisations (par exemple, les différents pleurs) pour exprimer les émotions et pour transmettre un ressenti dans un contexte social.

Les comportements dérivés de ces deux branches vagales suggèrent une organisation dans laquelle une ramification assure les fonctions végétatives réflexes, alors que l'autre régule de manière plus consciente, volontaire et flexible les activités sociales. Cela est rendu possible grâce à un substrat neuroanatomique dans lequel le NMDX contient les seuls efférents viscéraux généraux innervant la musculature lisse, le muscle cardiaque et la sécrétion glandulaire, alors que le NA contient les efférents viscéraux spéciaux qui innervent la musculature somatique du voile du palais, du larynx, du pharynx et de l'œsophage.

Synergie des systèmes somatomoteur et viscéromoteur

Chez les mammifères, on observe deux stratégies évolutives qui relient la fonction autonomique à l'activité des muscles somatiques. Avant tout, il existe un lien anatomique entre la segmentation des nerfs spinaux et la chaîne sympathique. Ce lien se reflète dans l'augmentation du tonus moteur sympathique, ce qui a conduit certains psychophysiologistes à faire la confusion entre réponses motrices et réponses autonomiques. L'évolution de la segmentation du SNS est parallèle à l'évolution de l'activité motrice volontaire. Le SNS régule le tonus vasomoteur pour adapter le flux sanguin et donc, l'oxygénation de muscles spécifiques sollicités pour telle ou telle action. Il existe, de plus, des connexions sudomotrices qui permettent de protéger et d'hydrater la peau. Ce lien entre l'activité sympathique et le mouvement a été à la base de la théorie de l'*arousal* et des hypothèses faisant le lien entre la fonction autonomique, le tempérament et la psychopathologie. En 1976, Obrist a remis en question la théorie de Lacey (1967) selon laquelle l'état autonomique serait indépendant de l'activité motrice (c'est-à-dire des demandes métaboliques). Bien évidemment, le grand impact de l'activité motrice sur le SNA ne fait aucun doute, bien que cela n'enlève rien à l'importance des processus psychologiques spécifiques, indépendamment du mouvement.

Ensuite, il y a un autre lien anatomique entre les muscles somatiques, qui se forment à partir des noyaux des nerfs crâniens, et la fonction parasympathique. Cela est facilement observable dans l'organisation viscérotropique du NA, qui est le noyau d'origine des fibres qui innervent les muscles du larynx, du pharynx, de la trachée et de l'œsophage. De plus, ventralement au NA, dans une région nommée NA_{EX}, se trouvent les efférents viscéraux généraux qui contrôlent la résistance des bronches (Haselton *et al.*, 1992), la fréquence cardiaque (Bieger & Hopkins, 1987), et se

projettent sur d'autres organes viscéraux (par exemple, Brown, 1990). La recherche en neuroanatomie a démontré que les fonctions viscéromotrices, régulées par le NA_{EX}, fournissent le support parasympathique aux projections somatomotrices depuis le NA, le nerf trijumeau et facial.

À la différence du NMDX, qui reçoit les *inputs* sensoriels principalement par le NTS, le NA reçoit d'importants *inputs* sensoriels par le nerf trijumeau. De plus, la région rostrale du NA communique avec le noyau du nerf facial. L'association entre le NA et les noyaux des nerfs trijumeaux et faciaux donne des preuves supplémentaires d'une coordination de la régulation viscéromotrice, à travers le NA, avec les fonctions somatomotrices, comme la déglutition (Brown, 1974), la succion (Humphrey, 1970) et les expressions faciales. Ainsi, l'organisation du tronc cérébral des mammifères a évolué dans le sens de l'acquisition d'un complexe vagal ventral, constitué du NA et des noyaux des nerfs trijumeau et faciaux, qui coexiste avec le complexe vagal dorsal formé du NMDX et du NTS, qui régulent les processus végétatifs des reptiles.

Pour permettre le mouvement, les processus viscéromoteurs (c'est-à-dire autonomiques) s'associent aux activités somatomotrices. À la périphérie, dans des cas particuliers comme la reproduction ou la défécation, ceci est assuré principalement par la chaîne sympathique. La branche sacrée du système nerveux parasympathique (SNPS) y contribue. Toutefois, dans la région rostrale de l'anatomie des mammifères (par exemple, dans la tête), les muscles somatiques qui régulent les expressions faciales, la mastication, la vocalisation, la déglutition et la succion, sont associés aux efférents viscéraux généraux du NA_{EX}, région qui exerce une importante influence sur le cœur et sur les bronches. Ces fibres motrices ralentissent efficacement le rythme cardiaque et augmentent la force respiratoire pour favoriser l'oxygénation. Les études de neuroanatomie sur les embryons et les fœtus humains suggèrent la possibilité que ces neurones viscéromoteurs aient migré depuis le NMDX (Brown, 1990).

Selon la recherche sur l'embryon et les comparaisons phylogénétiques, les arcs branchiaux des mammifères auraient évolué au niveau des muscles et des nerfs qui contrôlent la face, la bouche, la mâchoire, le pharynx, le larynx, le voile du palais, l'œsophage et la trachée. Les nerfs qui innervent ces muscles ne proviennent pas de la corne antérieure de la moelle épinière, mais des noyaux sources de cinq nerfs crâniens (trijumeau, facial, glossopharyngien, vague et accessoire). En raison de leur spécificité, ces voies motrices sont qualifiées de voies efférentes viscérales spéciales. En raison de leur lien avec la volonté, ces voies ont été exclues du SNA. Les mouvements faciaux, comme la succion, la déglutition et la vocalisation, reflètent l'adaptation spécifique des mammifères dans le contrôle efférent viscéral spécial des muscles viscéraux, à partir des arcs branchiaux.

Toutefois, de la même façon qu'il y a une synergie entre le SNS et les muscles squelettiques, il existe une synergie entre les efférents viscéraux généraux du nerf vague et les muscles somatiques contrôlés par ces cinq nerfs crâniens. Ainsi, une sollicitation accrue des muscles somatiques produit des variations viscérales spécifiques. La mastication, par exemple, induira la salivation en absence de nourriture, et la rotation

de la tête, au moyen des efférents viscéraux spéciaux (du nerf accessoire), influencera l'action cardiovasculaire via le nerf vague.

Chez les mammifères, le développement phylogénétique du SNC a permis l'extension du néocortex (par exemple, MacLean, 1990). Le néocortex est très sensible aux variations d'oxygène. L'évolution s'est orientée vers l'optimisation de l'autonomie, en optimisant la disponibilité de l'oxygène pour le cortex. Ces stratégies spécifiques des mammifères coexistent avec les stratégies reptiliennes plus archaïques. Cet aspect, développé dans le deuxième principe, est en cohérence avec la vision de MacLean, selon laquelle le cerveau hautement spécialisé des mammifères maintient l'héritage phylogénétique.

Deuxième principe : la bradycardie neurogène associée à l'orientation est un reliquat phylogénétique du cerveau reptilien et est contrôlée par le NMDX.

Bien que le développement phylogénétique ait modifié plusieurs structures cérébrales, le cerveau évolué des mammifères conserve certaines structures et systèmes qui sont potentiellement identiques à ce qui est observé chez les reptiles primitifs. Ces structures primitives présentent des interconnexions étendues et des dépendances fonctionnelles, bien que capables d'activités indépendantes. Ainsi, chez les mammifères, le NMDX maintient toujours les fonctions reptiliennes pour permettre la digestion et ralentir la fréquence cardiaque. Les mammifères utilisent une structure supplémentaire du tronc cérébral, le NA, via les fibres viscérales générales, qui exercent un contrôle important sur le cœur et les bronches. Les cellules à l'origine de ces fibres communiquent efficacement avec le système limbique et d'autres centres cérébraux supérieurs, et permettent des choix conscients et volontaires. Au contraire, le NMDX est plus directement régulé par les communications hypothalamiques, souvent activé par des stimuli orientés sur la survie (Hopkins, 1987 ; Leslie *et al.*, 1992). Ainsi, comme décrit dans le troisième principe, la régulation des efférents vagaux, via le NA, donne aux mammifères la capacité de détecter la nouveauté et de s'engager activement avec l'environnement et dans la communication sociale.

Troisième principe : le retrait du tonus vagal cardiaque, résultant du NA, représente une adaptation mammalienne permettant de sélectionner la nouveauté dans l'environnement et de gérer, en même temps, le maintien du métabolisme et la communication.

Pour résumer, cette transition évolutive des reptiles aux mammifères, le développement phylogénétique de la régulation neurale du cœur expliquent les contradictions apparentes (ou le paradoxe) du contrôle vagal du cœur. En effet, chez la plupart des reptiles, la neuroanatomie démontre : (a) une absence de frontière anatomique précise entre le NMDX et le NA ; (b) que les voies efférentes vagales cardiaques prennent origine exclusivement depuis le NMDX. Chez les mammifères, la neuroanatomie démontre : (a) une séparation nette entre le NMDX et le NA ; (b) une origine des voies efférentes vagales cardiaques surtout au niveau du NA, mais pas uniquement ; (c) des connexions neurales directes entre le noyau central de l'amygdale et le NA ; (d) un amas de neurones bulbaires du NA en mesure de réguler les

muscles somatiques destiné aux vocalisations, aux expressions faciales et à la coordination entre respiration, succion et déglutition.

Vague végétatif et Vague intelligent

La théorie polyvagale soutient que la différentiation évolutive entre le NA et le NMDX et l'émergence des efférents viscéraux spéciaux ont changé la fonction du nerf vague. En effet, les voies efférentes viscérales générales émergeant du NMDX font partie d'un système moteur réflexe passif, associé à la fonction végétative et, donc, à un nerf vague végétatif. Les efférents viscéraux spéciaux du NA, en revanche, créent un système moteur actif et volontaire, associé aux fonctions conscientes de l'attention, du mouvement, de l'émotion, de la communication, en somme, un Vague intelligent.

La théorie polyvagale propose une révision du concept du système vagal et du tonus vagal. La théorie se base sur la cytoarchitecture des noyaux bulbaires des nerfs crâniens. Elle adopte une approche évolutive et fait des investigations, à travers l'embryologie et les comparaisons phylogénétiques, sur l'origine commune des fibres efférentes viscérales spéciales, et se focalise sur les structures bulbaires communes des corps cellulaires de ces fibres. La théorie reconnaît la complexité du système vagal qui devrait être considéré non en termes de faisceaux de fibres quittant la moelle allongée, mais plutôt sur la base d'une origine commune des noyaux constituant ces faisceaux. Fonctionnellement, l'origine commune des noyaux constitue un centre de coordination et de régulation d'interactions complexes entre différents organes cibles, reliés afin d'optimiser la fonction cardio-pulmonaire.

Les mammifères, ayant un métabolisme tributaire de l'oxygène, ont besoin d'un centre bulbaire spécial coordonnant les fonctions cardio-pulmonaires avec les actions destinées à l'ingestion (mastication, salivation, succion, déglutition), à l'expulsion orale et œsophagienne (vomissements), aux vocalisations (comme les pleurs et la conversation), aux émotions (par exemple, les expressions faciales) et à l'attention (par exemple, la rotation de la tête). C'est le NA qui joue ce rôle, dont les cellules constituent le noyau source du Vague intelligent. Le lien puissant entre le NA et la fonction cardio-pulmonaire, observé chez les mammifères, ne l'est pas chez les reptiles. Ces derniers n'ayant pas de nerfs destinés à la régulation des expressions faciales, le NA ne joue pas de rôle majeur dans la régulation viscéromotrice.

Genèse du rythme respiratoire

Le NA est un continuum de subdivisions interconnectées. Son organisation topographique prend son départ en position rostrale du noyau facial et s'étend jusqu'à la région caudale de la jonction bulbo-spinale. Comme illustré dans la figure 2.5, le NA du rat présente différentes subdivisions : le compact (NA_C), le semi-compact (NA_{SC}), le lâche (NA_L) et les formations externes (NA_{EX}) (Bieger & Hopkins, 1987).

La subdivision dorsale est formée du NA_C, NA_{SC}, NA_L ; elle est l'origine des efférents viscéraux spéciaux innervant le voile du palais, le pharynx, le larynx et l'œsophage. La subdivision ventrale est formée du NA_{EX}. Elle est le point de départ des efférents viscéraux généraux qui innervent les viscères thoraciques, principalement les bronches et le nœud sino-atrial. Les fibres vagales du NA_{EX} qui se terminent dans les bronches (Haselton *et al.*, 1992) et dans le nœud sino-atrial (Spyer & Jordan, 1987) ont un rythme respiratoire. Ceci suggère que l'ASR peut refléter un rythme respiratoire commun qui prend origine dans le NA, ou, du moins, qui l'implique.

Après avoir exploré les centres neuroanatomiques associés aux fonctions du larynx, du cœur et des poumons, Richter & Spyer (1990) ont pu démontrer que le NA contribue au rythme respiratoire spontané. Ils ont fait l'hypothèse que les mammifères, du fait de besoins élevés en oxygène, ont un centre bulbaire qui régule la coordination entre les processus cardiaques et respiratoires. Dans leur modèle, le rythme respiratoire résulte de l'interaction de deux groupes de neurones, l'un se trouvant dans le NTS et l'autre dans le NA. Par conséquent, l'oscillateur commun induisant les fréquences respiratoires est une manifestation d'un réseau nerveux formé d'interneurones reliant les aires contenant les neurones moteurs, qui régulent les fonctions respiratoires, laryngées et cardiaques. L'oscillateur cardio-respiratoire n'implique pas le NMDX. Pour soutenir cette hypothèse, Richter & Spyer (1990) ont rapporté des études de corrélations croisées de simples unités cellulaires. Le NA fait donc partie du réseau de l'oscillateur cardio-respiratoire, et la période des oscillations du rythme cardiaque (l'ASR) représente un indice valide de la fréquence générée par l'oscillateur cardio-pulmonaire.

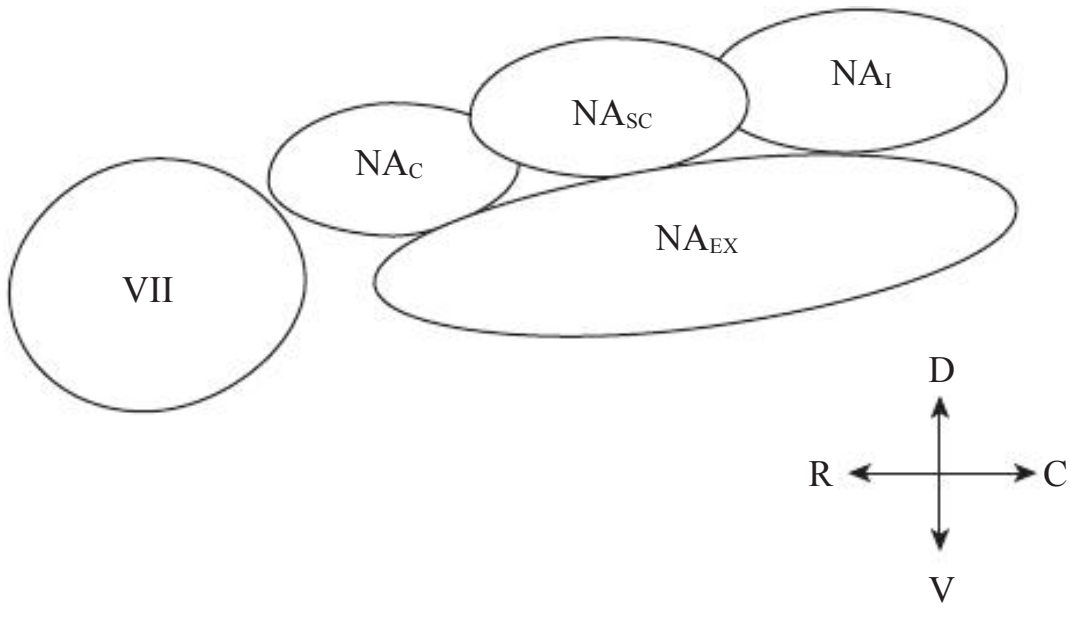


Figure 2.5 *Organisation topographique du NA chez le rat (inspirée de Bieger & Hopkins, 1987).*

D'autres chercheurs ont souligné l'importance de structures cérébrales supplémentaires qui entrent en jeu dans la régulation, sinon dans la genèse, du rythme cardio-pulmonaire. Par exemple, Harper et ses associés ont démontré que les rythmes respiratoires sont observables dans différents noyaux du tronc cérébral, du mésencéphale et du prosencéphale ; les chercheurs, en adaptant des techniques de corrélation croisée, ont vérifié l'existence d'unités qui s'activent, en cas d'apnée, dans

la substance grise périaqueducale (Ni *et al.*, 1990), le noyau central de l'amygdale (Frysinger *et al.*, 1988), l'hippocampe (Frysinger & Harper, 1989) et le gyrus denté antérieur (Frysinger & Harper, 1986). Par ailleurs, ils ont démontré que la stimulation de l'amygdale peut influencer le cycle respiratoire (Harper *et al.*, 1984).

La covariation des oscillations bronchiques et des oscillations de la fréquence cardiaque (par exemple, l'ASR), par le NA, peut avoir une influence fonctionnelle sur l'oxygénation sanguine. Comme déjà décrit précédemment, l'objectif principal des évolutions phylogénétiques des arcs branchiaux primitifs est le maintien de l'oxygénation. Ainsi, on pourrait se demander si les oscillations du tonus vagal, au niveau des bronches et au niveau cardiaque, influencent l'oxygénation. Peut-être que des variations rythmiques cohérentes entre le tonus musculaire bronchique et la fréquence cardiaque, avec un retard de phase fixe, maximisent la diffusion de l'oxygène. Pour répondre à cette question, la recherche devrait d'abord confirmer une relation entre la saturation de l'oxygène et l'ASR, indépendamment de la moyenne des fréquences cardiaques et respiratoires. En l'état actuel, quelques données anecdotiques seulement démontrent une relation entre les conditions cliniques, témoignant d'une faible saturation en oxygène, et une dépression de l'ASR. Cependant, cette hypothèse est soutenue par la recherche sur la vagotomie, qui perturberait la relation entre consommation et distribution d'oxygène (Scherlel *et al.*, 1994).

États du NA et mesures de l'ASR

L'intérêt des psychophysiologistes se concentre principalement sur les comportements et les processus psychologiques associés aux efférents viscéraux spéciaux. Une grande partie de la recherche s'est focalisée sur les processus qui nécessitent un monitoring des comportements complexes comme l'attention, le mouvement, l'émotion et la communication. Ces processus sont neurophysiologiquement dépendants des efférents viscéraux spéciaux du NA et des nerfs faciaux et trijumeaux. Cependant, contrairement à notre intérêt centré sur les efférents viscéraux spéciaux, régulant les vocalisations et les expressions faciales, la plupart des chercheurs s'intéressent seulement aux efférents viscéraux généraux des branches sympathiques et parasympathiques. Il existe pourtant une communication interneurale entre les segments dorsaux et ventraux du NA. Ainsi, du fait de la nature du NA, pourvu aussi d'efférents viscéraux généraux régulant le cœur et les bronches, il est possible de contrôler en continu l'*output* vagal ou tonus du Vague intelligent. Ceci nous mène au quatrième principe de la théorie polyvagale.

Quatrième principe : la capacité du NA à réguler à la fois les efférents viscéraux spéciaux et généraux peut être contrôlée par la mesure de l'amplitude de l'ASR.

Les fibres vagales qui prennent origine dans le NA_{EX} ont une fréquence respiratoire caractéristique qui reflète une influence croissante et décroissante. Les fibres vagales du NA, qui ont une action inhibitrice sur le nœud sino-atrial, exercent aussi une influence inhibitrice oscillatoire sur le rythme respiratoire et induisent l'ASR. Ainsi,

il est possible d'évaluer, par monitoring continu, l'état du NA en mesurant l'ASR. De même, les fibres du NA, qui voyagent jusqu'aux bronches et qui augmentent la résistance pulmonaire, ont aussi une influence inhibitrice fluctuante (Haselton *et al.*, 1992).

L'ASR est une mesure de l'activité des efférents viscéraux généraux du NA, et est donc un indice du Vague intelligent. L'ASR n'est pas une mesure globale du tonus vagal, ni du contrôle vagal « total » du cœur comme proposé précédemment (Fouad *et al.*, 1984 ; Katona & Jih, 1975 ; Porges, 1992). Le cœur reçoit des influences vagales et non vagales qui exercent une action à la fois sur le débit et sur la fréquence cardiaque. Par exemple, le cœur est soumis à l'action du NMDX, des voies monosynaptiques cholinergiques, des voies sympathiques, et d'autres facteurs intrinsèques. Toutefois, la source principale, sinon la seule, des rythmes respiratoires dans le nœud sino-atrial est due aux projections du NA.

Pour évaluer l'action du NA sur le nœud sino-atrial, les paramètres de l'ASR doivent être évalués soigneusement. Nous avons abordé le problème en évaluant la période et l'amplitude de l'ASR, indépendamment des oscillations plus lentes et des tendances, en appliquant une approche polynômiale (Porges & Bohrer, 1990). Dans notre recherche, les corrélations entre la fréquence respiratoire et la période de l'ASR s'approchaient de 1.0. Ces résultats soutiennent la notion d'un oscillateur cardio-respiratoire commun comme décrit par Richter & Spyer (1990). L'ASR, dont l'amplitude représente le tonus viscéromoteur, et la période représente la fréquence cardiorespiratoire normale, est la conséquence fonctionnelle de l'*output* des fibres vagales émergeantes du NA, et se terminant dans le nœud sino-atrial. Ainsi, pour souligner la relation entre l'ASR et le tonus vagal du NA au cœur, une meilleure désignation de l'indice du tonus vagal serait V_{NA} (Porges, 1986).

La quantification de l'ASR nécessite seulement une mesure précise de l'amplitude et de la fréquence de ses oscillations. D'autres contraintes expérimentales pour réguler la fréquence respiratoire pourraient perturber le système de *feedback* viscéro-bulbaire qui détermine les rythmes respiratoires centraux. Par exemple, puisque la respiration rythmée demande une prise de conscience des paramètres respiratoires, les influences corticales sur les structures du tronc cérébral pourraient moduler le gain du système de *feedback* et influencer ainsi l'amplitude de l'ASR. Par ailleurs, la respiration rythmée pourrait modifier les paramètres respiratoires, comme la fréquence, l'amplitude, le ratio inspiration-expiration, la pause respiratoire et la résistance, à partir de régions bien définies du tronc cérébral. Il existe déjà des données qui illustrent comment une respiration rythmée influence l'ASR (Sargunaraj *et al.*, 1994).

Des manipulations et conditions diverses qui ralentissent les efférents viscéraux spéciaux, comme l'anesthésie par voie nasale, ont une influence profonde sur l'ASR (Donchin *et al.*, 1985). Le rétablissement des fonctions des efférents viscéraux spéciaux va en parallèle avec le rétablissement de l'ASR. En neurologie, le diagnostic est souvent basé sur l'évaluation des efférents viscéraux spéciaux. Dans notre recherche, nous avons remarqué que l'amplitude de l'ASR, avant une intervention neurochirurgicale, était un indice diagnostique important de la récupération neurologique après intervention (Donchin *et al.*, 1992). D'autres données neurologiques

démontrent une considérable dépression de l'ASR chez des individus suite à une mort cérébrale (Mera *et al.*, 1995).

Les nouveau-nés prématurés à haut risque ont des difficultés à coordonner la respiration avec la succion et la déglutition (processus contrôlés par le NA) et, en même temps, ont une ASR réduite (Porges, 1992). Nombre de ces nourrissons présentent une bradycardie sévère qui s'accompagne souvent d'épisodes d'apnée. En effet, une baisse de la disponibilité d'oxygène pourrait refléter une régulation vagale neurogène via le NMDX. Cette réponse, en réaction à une réduction des ressources, est adaptative pour les reptiles mais potentiellement létale pour les humains. La même réponse s'observe pendant la souffrance fœtale, lors d'une grave hypoxie associée à une perte de l'ASR et à une bradycardie neurogène prononcée.

Compétition vagale et dysfonctionnement autonomique

La notion de compétition sympathique et parasympathique est bien établie. Par exemple, Levy (1984 ; Vanhoutte & Levy, 1979) a démontré clairement le pouvoir inhibiteur des efférents vagaux sur les influences sympathiques. De manière similaire, Berntson *et al.* (1991) ont créé un modèle d'interaction entre les efférents sympathiques et parasympathiques au cœur. Il pourrait y avoir toutefois un autre type de compétition dans laquelle les deux voies vagales convoient des informations contradictoires aux organes cibles. Étant donné que les deux voies vagales ont une action sur la régulation de la fréquence cardiaque, il pourrait y avoir une compétition au niveau du nœud sino-atrial. Une stimulation continue du nœud sino-atrial, via les voies du NA, pourrait du fait du temps de dégradation de l'acétylcholine dans le tissu nodal (Dexter *et al.*, 1989) protéger fonctionnellement le cœur d'une puissante bradycardie neurogène, engendrée par le NMDX. Ainsi, la présence de bradycardies physiopathologiques, observée chez les fœtus et les nouveau-nés hypoxiques, ayant une très faible ASR, pourrait témoigner de l'absence de l'effet protecteur du NA sur le nœud sino-atrial. Un tel phénomène peut se vérifier dans la mort soudaine suite à une activité sportive, au cours de laquelle les réserves d'oxygène témoignent d'une suppression de l'influx du NA (qui supporte l'activité métabolique) et d'une poussée du NMDX.

L'hypothèse d'une compétition vagale peut servir d'explication à d'autres troubles autonomiques, comme l'asthme. Selon l'hypothèse de la compétition vagale, tous les organes cibles, pourvus de musculature lisse et le muscle cardiaque, ont une double innervation via le NMDX et le NA. L'étude de modèles animaux a documenté une double innervation dans le cœur, les poumons, l'œsophage et dans les viscères abdominaux, comme le pancréas, le foie et l'estomac (Brown, 1990). En effet, comme pour le cœur, les deux *inputs* vagaux agissent de manière contradictoire. Comme pour la mort subite, qui peut survenir suite à une poussée du NMDX couplée à une faible ASR, l'asthme bronchial pourrait résulter d'un même processus. Dans le cas de l'asthme, le contrôle efférent du NA sur les bronches se manifeste par une influence rythmique croissante et décroissante suivant le rythme

respiratoire. Une stimulation continue des bronches par les voies du NA protège des influences physiopathologiques du NMDX. Sans le contrôle du NA, les bronches deviendraient vulnérables aux effets vagaux du NMDX. Ceci reflèterait la réponse adaptative due à l'influence d'un tronc cérébral primitif cherchant à garder de l'oxygène, influence qui serait létale pour un mammifère ayant un besoin continu en oxygène. La crise d'asthme, similairement à une bradycardie neurogène mortelle, est le résultat d'un réflexe vagovagal primitif, qui a une base anatomique. En effet, dans ce type de réflexe, le NMDX est, en même temps, le lieu de départ des fibres motrices et le lieu de terminaison des fibres afférentes. Une extension de dendrites de neurones, allant du NMDX jusqu'aux frontières du NTS, a été mise en évidence. Ainsi, les fibres vagales afférentes communiqueraient directement avec les neurones du NMDX (Neuheuber & Sandoz, 1986). Puisque les afférents se terminent dans le NMDX, le terme *noyau moteur* n'étant pas trop approprié, il a été suggéré celui de *noyau dorsal du nerf vague* (Nara *et al*., 1991). Dans la plupart des réflexes vagaux touchant les bronches, les afférents se terminent dans le NTS et influencent le NA afin d'avoir un système de *feedback* sécurisé.

La théorie polyvagale traduit la compétition vagale dans deux hypothèses vérifiables. L'*hypothèse du rôle protecteur du NA*. Les projections vagales qui émergent du NA et qui se terminent dans les organes viscéraux fournissent des influences toniques favorisant la santé, la croissance et la réparation.

L'*hypothèse du retrait du NA*. Le relâchement du frein vagal du NA, pour de brèves périodes de temps induit un débit métabolique favorisant le mouvement, mais une suspension de cette influence pour de longues périodes met l'organe en danger.

Émotion

La théorie polyvagale avance différentes propositions sur la relation entre les émotions et les réponses autonomiques. Darwin (1872) a décrit avec soin les expressions faciales des émotions primaires. Les efférents viscéraux spéciaux associés au nerf facial contrôlent les mouvements des expressions faciales. Les reptiles ne peuvent pas modifier leurs expressions faciales. Chez les mammifères, le nerf facial régule non seulement les muscles de la face, mais il interagit avec le NA et le système vagal. Par conséquent, il est logique que les expressions faciales nécessitant une gestion de la part des efférents viscéraux spéciaux soient associées à la régulation viscéromotrice des fonctions cardio-pulmonaires, par les efférents vagaux du NA. De plus, les efférents viscéraux spéciaux du NA régulent le larynx et contrôlent l'intonation. Cela nous amène au principe suivant.

Cinquième principe : l'émotion, traduite par la variété des expressions faciales et des vocalisations, induit des changements dans l'ASR et dans le tonus broncho-moteur via le NA.

Les émotions sont diverses. À différents types d'émotions correspondent différents états physiologiques. Même Darwin (1872) distinguait les émotions basées sur

des réactions neurales (émotions primaires) et les émotions basées sur un contexte socioculturel (émotions secondaires). Il soutenait que certaines émotions présentent un substrat neural inné, et de ce fait, sont exprimées et reconnues dans toutes les cultures. Ces émotions primaires incluent colère, peur, panique, tristesse, surprise, intérêt, joie (extase) et dégoût (Ross *et al.*, 1994). Étant donné que les hypothèses prédominantes soutiennent fortement l'existence d'une base physiologique des émotions primaires, nous nous limiterons à trouver des points de convergence entre les émotions primaires et la théorie polyvagale.

Il existe deux aspects importants liant la théorie polyvagale à l'étude des émotions : premièrement, il y a un parallèle entre l'asymétrie corticale et l'asymétrie autonomique ; deuxièmement, les arcs branchiaux ont évolué en structures que les mammifères utilisent pour exprimer les émotions (muscles du visage et larynx).

Les relations entre le cerveau droit et les émotions primaires ont été largement décrites (Heilman *et al.*, 1985). Les noyaux de la moelle allongée, ainsi que les voies efférentes du nerf vague sont aussi latéralisés avec un biais à droite. Le NA droit, via le nerf vague cardiaque droit, fournit le signal chronotrope primaire au cœur. Les efférents viscéraux spéciaux, qui soutiennent les mouvements traduisant les émotions (expressions faciales et vocalisations), présentent aussi un biais à droite et sont connectés anatomiquement aux efférents viscéraux généraux, qui émergent du NA et régulent le cœur et les bronches, organes sensibles aux émotions et au stress. Il est difficile de prévoir l'influence que le biais droit va jouer sur les expressions faciales spontanées. Étant donné que la face est contrôlée par des motoneurones supérieurs qui se croisent et par des motoneurones inférieurs qui ne se croisent pas (Rinn, 1984), il est possible que les expressions faciales ne soient pas systématiquement latéralisées. En effet, la recherche sur la relation entre l'asymétrie faciale et les émotions donne des résultats contradictoires ; certains travaux ont démontré que les expressions faciales ne sont pas latéralisées, d'autres ont mis en évidence une latéralisation à gauche ; d'autres études encore rapportent une latéralisation à droite (par exemple, Hager & Ekman, 1985).

La dominance fonctionnelle du cerveau droit dans la régulation des émotions et des fonctions autonomiques peut avoir des implications sur la spécialisation de la dominance motrice et linguistique du cerveau gauche. Les compétences du cerveau droit dans la régulation de l'homéostasie et dans la modulation des états physiologiques, en réponse à un rétrocontrôle interne (viscéral) ou externe (environnement), peuvent contribuer au développement des fonctions motrices et linguistiques qui résident dans le côté gauche du cerveau.

Une répartition du contrôle central des processus volontaires, indépendamment des mécanismes d'homéostasie émotionnelle, permettrait d'exprimer simultanément des niveaux complexes de communication et de mouvements volontaires, par une dominance du cerveau gauche, et les processus homéostatiques et émotionnels plus intenses activés principalement dans le cerveau droit. Si bien latéralisés, ces processus pourraient présenter un certain niveau d'autorégulation. Cela rendrait possible une activation simultanée des fonctions d'homéostasie émotionnelle et des mouvements volontaires liés au langage.

Étant donné les liens théoriques forts entre la latéralisation autonomique et les fonctions hémisphériques et entre les neurones régulant l'ASR et ceux qui régulent les expressions faciales et l'intonation de la voix (voir figure 2.5), la recherche devrait se diriger vers l'évaluation de la relation entre l'ASR et les émotions primaires. Rappelons que le noyau d'origine du nerf facial est très proche du NA et que les afférents du nerf trijumeau fournissent un *input* sensoriel primaire au NA. Par conséquent, le complexe vagal ventral, formé du NA et des noyaux des nerfs trijumeau et facial, est clairement lié à l'expression et à l'expérience émotionnelle.

Suivant la théorie polyvagale, on devrait s'attendre à ce que les variations des états émotionnels soient parallèles à l'ASR. Par exemple, la manifestation d'une émotion primaire négative se traduit par une baisse systématique du tonus vagal du NA, pour favoriser les comportements d'attaque-fuite. En revanche, le passage à une émotion plus paisible serait associé à une augmentation de l'ASR. Une étude de Bazhenova *et al.* (2001) corrobore l'hypothèse que les dynamiques de l'ASR changent avec la variation des états émotionnels. Les états émotionnels se traduisent par une réduction de l'ASR consécutivement à une émotion négative, alors que si le même sujet passe à un état émotionnel positif, l'ASR augmente au-dessus du tonus affectif de base.

La théorie polyvagale ne néglige pas le rôle important du NMDX dans l'expérience émotionnelle. En effet, ce noyau revêt un rôle fondamental dans la régulation de la digestion des protéines et dans la motilité gastrique (Uvnas-Moberg, 1989), activités physiologiques qui agissent parallèlement à l'expérience émotionnelle et au stress. La théorie polyvagale insiste sur l'importance du NA et du complexe vagal ventral dans les réponses et régulations émotionnelles ; elle reconnaît aussi l'importance des processus conscients orientés sur la survie, n'atteignant pas les mêmes niveaux de conscience que certaines émotions, qui sont régulés par le complexe vagal dorsal via le NTS et le NMDX. Uvnas-Moberg a proposé une théorie complémentaire (1987, 1994), soulignant le rôle du NMDX, dans la régulation des hormones gastro-intestinales et des états émotionnels associés au stress, à la faim et à la satiété.

Résumé et conclusions

La théorie polyvagale peut être résumée dans les sept points suivants.

1. *Le système vagal est multiple.* Il comprend les fibres efférentes viscérales générales, qui régulent la musculature lisse et cardiaque, et les fibres efférentes spéciales, qui régulent les muscles somatiques du larynx, du pharynx et de l'œsophage. Ces muscles contrôlent la vocalisation, la succion, la déglutition et s'harmonisent avec la respiration. Le système vagal est neuroanatomiquement connecté aux noyaux contrôlant les expressions faciales, la mastication et la rotation de la tête.
2. *Il existe deux systèmes vagaux moteurs*. L'un des deux correspond au Vague végétatif qui prend origine dans le NMDX. Il est associé à la régulation réflexe passive des fonctions viscérales. L'autre système correspond au Vague intelligent qui

émerge du NA ; il est associé aux processus actifs de l'attention, du mouvement, de l'émotion et de la communication. Ces deux systèmes sont distincts sur le plan neuroanatomique ; ils présentent des origines ontogénétique et phylogénétique distinctes et ils utilisent des stratégies adaptatives différentes.

3. *Chez les mammifères, la notion d'un tonus vagal issu d'un seul système a une valeur physiologique et heuristique limitée.* Chez les mammifères, par exemple, un tonus vagal élevé provenant du NMDX pourrait être létal, alors qu'un tonus vagal élevé venant du NA a des effets bénéfiques. Selon la théorie polyvagale, une mesure précise du tonus vagal (NA) est cruciale pour l'évaluation de relations psychophysiologiques.
4. *L'efficience fonctionnelle du nerf vague myélinisé (NA) sur le cœur est contrôlable par l'ASR.* Le NA fait partie d'un réseau neural commun donnant vie au rythme cardiorespiratoire. L'*output* allant du NA au nœud sino-atrial du cœur induit un rythme commun aux deux systèmes, respiratoire et cardiaque, tandis que l'*output* du NMDX n'induit pas de rythme respiratoire.
5. *L'amplitude de la bradycardie neurogène dépend du NMDX.* Des variations rapides de la fréquence cardiaque, comme une décélération anticipatrice conditionnée et des décélérations associées à l'orientation, sont des bradycardies neurogènes. D'autres expressions de bradycardies neurogènes sont le réflexe optovagal et chémovagal. En l'absence d'influences du NA sur le nœud sino-atrial, une hypoxie transitoire pourrait beaucoup potentialiser l'effet vagal.
6. *Il existe un oscillateur cardio-pulmonaire commun*. Le rythme respiratoire commun, observé dans le rythme cardiaque et respiratoire, résulte de la présence d'un réseau d'interneurones, localisés dans le NTS et dans le NA ; ils communiquent avec les neurones moteurs qui contrôlent la fonction respiratoire, laryngée et cardiaque.
7. *Les émotions primaires sont liées aux fonctions autonomiques*. Étant donné que les émotions primaires sont souvent associées à la survie, elles doivent être intégrées dans la régulation cardio-pulmonaire. Les émotions primaires ont une « dominance » hémisphérique à droite, ipsilatérale aux structures bulbaires régulatrices des fonctions viscérales.

En se basant sur la théorie polyvagale, il est maintenant possible de prendre en considération d'autres hypothèses sur la relation entre l'ASR (la mesure du tonus vagal du NA, V_{NA}) et les processus dépendants de la coordination des activités cardio-pulmonaires, par l'intermédiaire des efférents viscéraux spéciaux des nerfs crâniens. Cela inclut évidemment tous les processus associés aux vocalisations, à la nutrition, à la respiration et aux expressions faciales.

La théorie polyvagale a tiré ses sources les plus importantes de la phylogénétique. Cette approche ne s'arrête pas à l'explication du paradoxe vagal en termes d'influences respectives du NMDX et du NA. Elle souligne aussi l'importance du besoin d'oxygène dans les systèmes nerveux les plus évolués. Le système nerveux étant devenu de plus en plus évolué, ses besoins en oxygène se sont accrus. Ces besoins en oxygène ont pu constituer une pression environnementale majeure induisant une évolution

adaptative et sophistiquée du SNA mammalien. Une telle pression évolutive pourrait avoir donné naissance à l'orientation, à l'attention, aux émotions et au stress.

Appendice A : Titre du chapitre

Le titre a été choisi pour mettre en relief les processus de l'évolution qui ont « sculpté » la régulation neurale des fonctions autonomiques. L'évolution a induit d'évidentes divergences dans le comportement et dans l'anatomie des êtres vivants. Cela a eu un impact sur les stratégies face à la détection de nouveautés dans l'environnement.

L'objectif de ce chapitre n'était ni celui d'une théorie de l'orientation, ni celui d'identifier les déterminantes autonomiques de l'orientation ou des réflexes de défense, mais plutôt de souligner la régulation neurogène des réponses cardiaques par deux systèmes de réponse vagale divergents. Un système primitif, hérité des reptiles, produit une bradycardie neurogène rapide, qui réduit l'activité du système cardio-pulmonaire afin de conserver les réserves en oxygène. C'est la stratégie du « assieds-toi et attends », typique des reptiles. Au contraire, pour satisfaire le besoin d'énergie des mammifères, l'évolution s'est orientée sur deux modifications comportementales autonomiques nécessitant : (a) l'apport de quantités conséquentes de nourriture, (b) la préservation du système nerveux d'un manque d'oxygène. Ces deux objectifs sont liés chez les mammifères, la capacité de se nourrir dépendant aussi de l'aptitude à détecter une menace. La mobilisation et l'attention deviennent alors deux dimensions comportementales importantes. Contrairement aux reptiles, qui s'orientent en réponse à la nouveauté et ensuite attaquent, fuient ou retrouvent le calme, les mammifères s'orientent d'abord et prêtent ensuite attention. À la suite de cette phase d'attention, un mammifère peut rapidement fuir ou s'approcher (attaquer), selon le schéma classique de l'attaque-fuite. L'accroissement de la complexité des comportements s'est fait en parallèle à l'accroissement de la complexité et de la fonction du SNA.

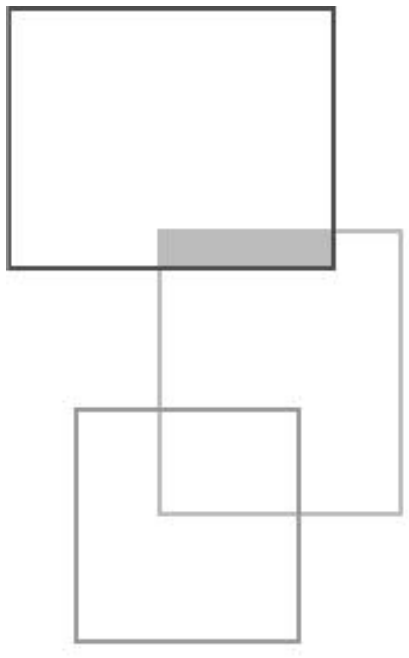
Le titre traduit l'idée que l'évolution s'est faite, pour les mammifères, dans un monde où il leur était nécessaire de se défendre. Les systèmes de survie des reptiles ou d'autres vertébrés non mammifères s'organisent autour des dimensions d'orientation et de défense. Pour survivre, les mammifères ont dû s'adapter relativement à ces réactions d'autres espèces, pour eux dangereusement mortelles. L'évolution du système nerveux des mammifères leur a permis de fuir rapidement un danger et d'utiliser des ressources neurales pour l'élaboration d'informations complexes nécessaires à la détection de subtiles modifications de l'environnement. De plus, l'évolution a donné naissance à des systèmes moteurs dédiés à la communication. Les interactions assurant la survie, ont été rendues possibles grâce à cette traduction des émotions primaires en comportements moteurs dans les expressions faciales et les vocalisations. Les modifications évolutives se sont faites face à un système métabolique avide d'oxygène ; et la complexité progressive des comportements moteurs a nécessité des ressources d'autant plus importantes en celui-ci. Ainsi, il y a un lien entre les efférents viscéraux spéciaux, régulant les processus de communication des

émotions (et du langage) et les efférents viscéraux généraux qui régulent les fonctions cardiorespiratoires. La capacité de détecter des modifications subtiles d'un contexte, combinée à la capacité de communiquer un sentiment de danger ou de sécurité, par des expressions faciales et des vocalisations appropriées a permis au sein d'une espèce la création de liens sociaux, la formation de couples, et la parentalité. Ces fonctions complexes ont évolué pendant que les demandes d'oxygène des mammifères allaient progressivement être programmées dans le SNA.

Appendice B : Rétrospective personnelle

Il me semble important de replacer les intuitions, les hypothèses et les recherches dans le contexte des premières études conduites par un scientifique. Mes premières recherches se sont centrées sur la mesure de la fréquence cardiaque, comme indicateur de l'attention. En préparant ma thèse de master (Porges & Raskin, 1969), je me suis rendu compte que les tâches nécessitant une attention soutenue déterminaient des réponses de la fréquence cardiaque ayant deux caractéristiques majeures. Premièrement, la fréquence cardiaque change rapidement et de manière transitoire au début de la tâche ou lors de la variation d'un stimulus. Deuxièmement, j'ai observé que lorsque les individus s'impliquaient et se concentraient sur la tâche à accomplir, la VFC se réduisait. J'étais intrigué par ces observations qui m'ont poussé à en rechercher les mécanismes physiologiques sous-jacents. Ceci a abouti à la formulation d'une théorie sur l'attention basée sur deux composantes, l'une comme *réponse phasique* ou d'*orientation* et l'autre comme *réponse tonique* ou d'*attention* (Porges, 1972). Ces découvertes m'ont poussé à explorer les mécanismes neuraux de régulation de la fréquence cardiaque et à développer l'indice du tonus vagal (V) de l'ASR, ce qui, à mon avis, aurait permis une meilleure compréhension des mécanismes régulant la réponse tonique vagale pendant une attention soutenue.

Les différentes parties de ce chapitre donnent les bases de la théorie polyvagale, et une interprétation des deux composantes de la fréquence cardiaque liées à l'attention ; la première, associée au réflexe d'orientation et à la bradycardie neurogène, se déclenche suite à une action réflexe du Vague végétatif, via le NMDX ; la seconde, associée à l'implication volontaire avec l'environnement et à la dépression de l'ASR, dépend du Vague intelligent, prenant origine dans le NA. Après des années d'études sur les *patterns* de la fréquence cardiaque, le modèle à deux composantes psychophysiologiques de l'attention s'est neuroanatomiquement et neurophysiologiquement structuré dans la théorie polyvagale.



Chapitre 3

Système nerveux autonome et interaction sociale

Perspectives sur le SNA

La régulation centrale des organes viscéraux a été au centre de publications célèbres qui ont façonné la recherche physiologique. Par exemple, en 1872, Darwin avait reconnu la relation neurale dynamique entre cœur et cerveau :

> « Lorsque le cœur entre en jeu, il déclenche une série de réactions dans le cerveau ; et le cerveau, à son tour, réagit par l'action du nerf pneumogastrique de manière qu'à toute forme d'excitation il se crée une rétroaction mutuelle entre ces deux organes, les plus importants du corps. » (p. 69)

Bien que Darwin ait reconnu l'existence d'une communication bidirectionnelle entre les viscères et le cerveau, la description formelle du SNA qui a suivi (par exemple, Langley, 1921) a minimisé l'importance des structures régulatrices centrales et afférentes. Suivant Langley, la recherche en médecine et en physiologie s'est focalisée sur les nerfs moteurs périphériques du SNA, avec une importance particulière donnée à l'antagonisme entre les voies efférentes du Sympathique et du Parasympathique, qui innervent les organes viscéraux cibles. La focalisation sur ces aspects a minimisé l'intérêt pour les voies afférentes et les aires du tronc cérébral qui régulent des voies efférentes spécifiques.

Les premiers concepts sur le nerf vague se sont focalisés sur l'existence d'une voie efférente indifférenciée qui modulait simultanément le tonus neural de divers organes cibles. Ainsi, les aires du tronc cérébral, qui régulent les organes supra-diaphragmatiques (par exemple, les voies vagales myélinisées qui prennent origine dans le NA et qui se terminent principalement au-dessus du diaphragme), n'étaient pas fonctionnellement distinguées des voies régulant les organes sous-diaphragmatiques (par exemple, les voies vagales non myélinisées qui prennent origine dans le NMDX et qui se terminent en dessous du diaphragme). Au lieu de tenir compte de cette distinction, la recherche et la théorie se sont focalisées sur une dualité antagoniste des innervations sympathiques et parasympathiques ciblant les différents organes. Le relief donné à cette dualité antagoniste a entraîné la naissance, en physiologie et en médecine, de concepts globaux comme l'équilibre autonomique, le tonus sympathique et le tonus vagal.

Hess (1954) a proposé, il y a plus de cinquante ans de cela, que le SNA n'était pas seulement végétatif et automatique, mais qu'en réalité il était un système intégré, avec des neurones périphériques et centraux. En soulignant le rôle des mécanismes centraux, qui médiatisent la régulation des organes périphériques, Hess a suscité un certain intérêt pour les technologies permettant un monitoring constant et en temps réel des circuits périphériques et centraux, impliqués dans la régulation des fonctions viscérales.

Le paradoxe vagal

En 1992, j'ai suggéré qu'une estimation du tonus vagal par la mesure de l'ASR pouvait être un élément utile en clinique, comme indice de vulnérabilité au stress (voir chapitre 4). Plutôt que d'utiliser des mesures descriptives de la VFC (c'est-à-dire la variabilité battement par battement) fréquemment pratiquées en obstétrique et en pédiatrie, je proposais l'ASR, d'origine neurale, représentant le tonus vagal sur le cœur (le tonus vagal cardiaque). L'ASR est un indice plus révélateur de l'état de santé qu'une mesure globale de la VFC, qui reflète des mécanismes indéterminés d'origine neurale et non neurale. Mon article présentait une approche quantitative utilisant une analyse spectrale pour déterminer l'amplitude de l'ASR, comme mesure plus précise de l'activité vagale. L'article démontrait que les enfants sains, nés à terme, avaient une ASR d'amplitude significativement plus importante que les enfants nés prématurément. L'idée d'utiliser le modèle de la fréquence cardiaque pour indexer l'activité vagale n'était pas nouvelle ; Hering en parlait déjà en 1910. Des travaux plus récents ont démontré de manière fiable que, chez les mammifères, le blocage vagal avec l'atropine déprime l'ASR (Porges, 1986 ; 2007a).

En réponse à cet article (Porges, 1992), j'ai reçu une lettre de la part d'un néonatologue qui disait avoir appris, au cours de ses études de médecine, que le tonus vagal pouvait être létal. Il a avancé l'argument que trop de bien (trop de tonus vagal)

pourrait être mauvais. Il faisait naturellement référence au risque clinique de bradycardie neurogène. La bradycardie, pendant l'accouchement, est un indicateur de souffrance fœtale. Similairement, la bradycardie et l'apnée sont des facteurs de risque pour le nouveau-né.

Avec mes collaborateurs (Reed *et al.*, 1999), nous avons étudié ce phénomène complexe, à travers l'observation de l'enfant lors de l'accouchement. Il est possible d'observer l'influence du rythme respiratoire sur le rythme cardiaque fœtal, même en l'absence des amples mouvements respiratoires thoraciques qui suivent l'accouchement. Nous avons observé que la bradycardie fœtale se vérifie seulement si l'ASR est déprimée. Comment les mécanismes vagaux pouvaient-ils réguler à la fois l'ASR et la bradycardie neurogène, le premier mécanisme étant protecteur et le second potentiellement létal ? Cette incohérence est devenue le « paradoxe vagal » et m'a motivé pour élaborer la théorie polyvagale.

En ce qui concerne les mécanismes médiatisant la bradycardie et la VFC, il y a une incohérence évidente entre les données et les modèles physiologiques. Les modèles physiologiques montrent que le nerf vague exerce un effet chronotrope sur le cœur (c'est-à-dire un contrôle sur la fréquence cardiaque) et un effet sur l'amplitude de l'ASR (Jordan *et al.*, 1982 ; Katona & Jih, 1975). Il est connu que les fibres vagales cardio-inhibitrices entraînent une bradycardie, consécutivement à une stimulation neurale et un rythme respiratoire (Jordan *et al.*, 1982). Toutefois, bien qu'il y ait des situations dans lesquelles les deux mesures (fréquence cardiaque et ASR) covarient sous l'effet du Vague myélinisé (par exemple, durant une activité physique et un blocage cholinergique), il existe certains cas dans lesquels les mesures reflètent l'existence d'une source distincte du contrôle neural vagal (par exemple, dans le cas d'épisodes de bradycardie avec hypoxie, de syncope vasovagale et de souffrance fœtale), avec un excès dangereux de l'influence du Vague non myélinisé. En désaccord avec ces phénomènes observables, d'autres chercheurs continuent à soutenir que ces deux facteurs varient sous l'effet d'une seule source vagale. Cette constatation, apparemment incohérente, résultant de l'existence de deux sources vagales distinctes, c'est ce que j'ai appelé le paradoxe vagal.

La théorie polyvagale : trois systèmes de réponse phylogénétique

L'exploration de la phylogenèse du SNA des vertébrés donne une réponse au paradoxe vagal. La recherche en neuroanatomie et en neurophysiologie comparées a identifié deux ramifications du Vague. Chacune de ces branches représente des fonctions adaptatives et des stratégies comportementales différentes. Une branche assure la régulation vagale du cœur qui se manifeste par l'ASR, alors que l'*output* de l'autre branche se manifeste par la bradycardie et, probablement, par des rythmes plus lents de la VFC. Les rythmes plus lents de la fréquence cardiaque sont bloqués

par l'atropine (effets parasympathicolytiques), bien que l'effet soit supposé se faire sur l'influence sympathique (Porges, 2007a).

La théorie polyvagale (voir chapitres 2, 10, 11 et 12 ; Porges, 2001a, 2007a) développe comment chacun des trois stades phylogénétiques du développement du SNA des vertébrés est associé à un sous-ensemble autonomique distinct qui a été retenu et exprimé chez les mammifères. Ces sous-ensembles autonomiques sont phylogénétiquement ordonnés et comportementalement liés à la communication sociale (par exemple, expressions faciales, vocalisations, écoute), à la mobilisation (par exemple, comportements d'attaque-fuite) et à l'immobilisation (mort simulée, syncope vagale).

Le système de communication sociale (voir la description suivante du système d'engagement social) implique le Vague myélinisé, lequel favorise les états de calme en inhibant les influences sympathiques sur le cœur et en bloquant l'axe HPA (Bueno *et al.*, 1989). Le système de mobilisation dépend du fonctionnement du SNS. Quant au système phylogénétiquement plus archaïque, celui de l'immobilisation, il résulte de l'action du Vague non myélinisé. Il est partagé par la majorité des vertébrés. Grâce à l'accroissement de la complexité neurale, du fait de son évolution phylogénétique, le répertoire comportemental et affectif des êtres vivants s'est notablement enrichi. Trois circuits dynamiques garantissent les réponses adaptatives aux événements et contextes sûrs, dangereux et à risque vital.

Les mammifères seuls ont un nerf vague myélinisé. À la différence du nerf vague non myélinisé, qui prend origine dans le NMDX ayant des récepteurs pré- et post-ganglionnaires muscariniques, le Vague myélinisé des mammifères émerge du NA et présente des récepteurs pré-ganglionnaires nicotiniques et des récepteurs post-ganglionnaires muscariniques. Le Vague non myélinisé est partagé avec d'autres vertébrés, parmi lesquels, les reptiles, les amphibiens, les téléostéens et les élasmobranches.

Nous étudions dans notre laboratoire la façon d'extraire différents paramètres de la fréquence cardiaque, dans le but d'obtenir un monitoring instantané de ces deux systèmes vagaux. Les résultats préliminaires corroborent cette possibilité. Dans nos études, nous avons bloqué les récepteurs pré-ganglionnaires nicotiniques avec l'hexaméthonium et les récepteurs muscariniques avec l'atropine. Les données ont été obtenues en étudiant l'*arvicole des prairies* (Grippo *et al.*, 2007), qui présente un tonus vagal très élevé. Ces données préliminaires démontrent que, chez beaucoup d'animaux, le blocage nicotinique supprime sélectivement l'ASR, sans réduire la VFC des fréquences plus basses du rythme cardiaque. En revanche, le blocage des récepteurs muscariniques avec l'atropine supprime à la fois les basses fréquences et celles liées à la respiration.

Cohérence avec la dissolution jacksonienne

Les trois circuits sont organisés selon une hiérarchie phylogénétiquement définie et répondent aux défis en cohérence avec le principe de dissolution jacksonienne (1958) selon lequel, dans le cerveau, les circuits neuraux plus hauts (phylogénétiquement plus récents) inhibent les structures phylogénétiquement plus anciennes et « lorsque soudainement les plus hauts (les plus récents) sont rendus dysfonctionnels, les plus bas (les plus archaïques) augmentent leur activité ». Bien que Jackson ait proposé la dissolution pour expliquer les changements des fonctions cérébrales en cas de lésions ou de maladies, la théorie polyvagale propose, de manière similaire, un modèle hiérarchisé phylogénétiquement ordonné pour décrire les stratégies de réponse face aux défis environnementaux.

D'un point de vue fonctionnel, lorsque l'environnement est perçu comme sûr, deux phénomènes se manifestent. Premièrement, l'état corporel permet de promouvoir efficacement la croissance et la réparation (homéostasie viscérale). Ceci est possible grâce à l'augmentation de l'influence des voies vagales myélinisées sur le *pacemaker* cardiaque qui ralentit le cœur, inhibe les mécanismes d'attaque-fuite du SNS, réduit les réactions du système de réponse au stress de l'axe adrénocortical (cortisol) et réduit l'inflammation, en modulant les réactions immunitaires (cytokines). Deuxièmement, au cours de l'évolution, les noyaux du tronc cérébral, régulant le nerf vague myélinisé, se sont intégrés aux noyaux régulant les muscles de la face et de la tête. Ce lien crée une synergie bidirectionnelle entre les comportements sociaux spontanés et les états viscéraux. Plus précisément, le système d'engagement social mammalien est apparu lorsque la régulation neurale des états viscéraux (croissance et réparation) a été neuroanatomiquement et neurophysiologiquement reliée à la régulation neurale des muscles qui contrôlent le regard, l'expression faciale, l'écoute et la prosodie (figure 3.1 ; pour rappel voir Porges, 2007a).

Le système nerveux humain, comme celui de tous les mammifères, a évolué pour assurer la survie non seulement dans des environnements sûrs, mais pour promouvoir aussi la survie en condition de danger et de menace vitale. Pour permettre cette flexibilité adaptative, le système nerveux humain a conservé les deux circuits cérébraux plus primitifs afin de réguler les stratégies de défenses (c'est-à-dire le combat, la fuite, l'immobilisation ou mort simulée).

Il est important de souligner que les comportements sociaux, la communication sociale et l'homéostasie viscérale sont incompatibles avec les états neurophysiologiques et les comportements induits par les deux circuits neuraux qui soutiennent les stratégies de défense. Ainsi, au cours de son évolution, le système nerveux humain a maintenu les trois circuits neuraux ; ceux-ci sont organisés, d'un point de vue phylogénétique, selon une hiérarchie de réponses adaptatives et le circuit le plus récent est utilisé en premier ; si celui-ci échoue pour garantir la sécurité, les circuits plus anciens sont mobilisés séquentiellement.

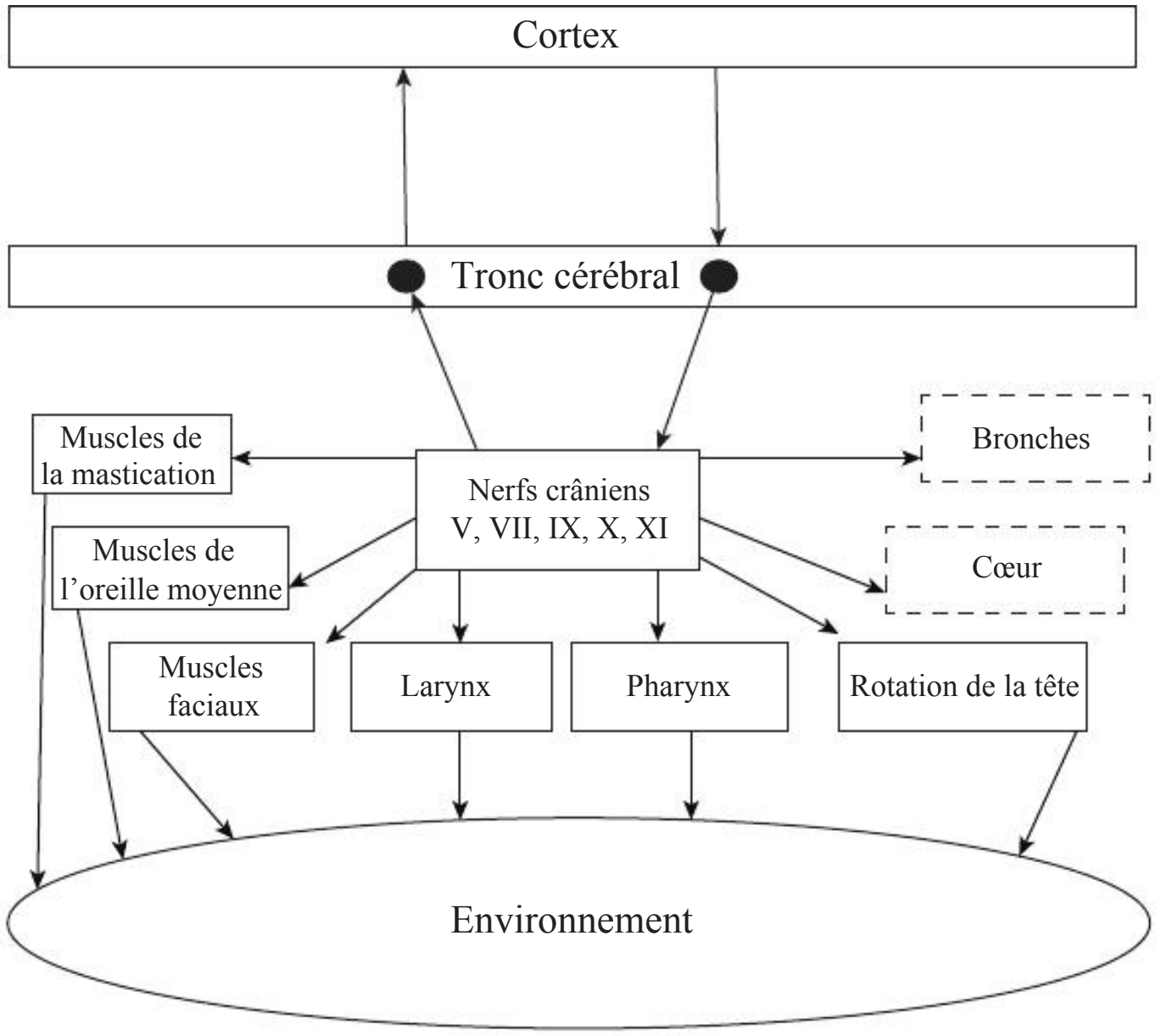


Figure 3.1 *Le système d'engagement social. La communication sociale est déterminée par la régulation corticale des noyaux bulbaires, via les voies corticobulbaires. Le système d'engagement social est constitué d'une composante somatomotrice (voies efférentes viscérales spéciales régulant les muscles de la face et de la tête ; ligne continue) et de la composante viscéromotrice (le Vague myélinisé régulant le cœur et les bronches ; pointillés). Les lignes continues indiquent la composante somatomotrice. Les pointillés indiquent la composante viscéromotrice. Inspirée de Porges (2007a).*

L'analyse phylogénétique de la régulation cardiaque des vertébrés (Morris & Nilsson, 1994 ; Taylor *et al.*, 1999 ; voir aussi les chapitres 2 et 10) a permis la formulation de quatre principes qui constituent une base liant des mécanismes neuraux spécifiques aux interactions sociales, aux réponses d'attaque et de fuite et à la mort simulée :

- Suite aux transitions phylogénétiques, la régulation du cœur est passée d'une communication endocrine à une communication nerveuse non myélinisée, puis myélinisée.
- Des mécanismes neuraux antagonistes qui régulent l'excitation et l'inhibition, se sont développés afin de garantir une régulation rapide et graduée du débit métabolique.

- Une connexion face-cœur est apparue lorsque les noyaux d'origine des voies vagales ont migré ventralement au NMDX, pour former le NA, plus récent. Ceci a permis la création d'un lien anatomique et neurophysiologique entre la régulation neurale du cœur (via le Vague myélinisé) et les voies efférentes viscérales spéciales, qui régulent les muscles striés de la face et de la tête, donnant vie à un système d'engagement social intégré (figure 3.1, pour plus de détails voir Porges, 2007a et le chapitre 12).
- Du fait de l'accroissement du développement cortical, le cerveau peut exercer un contrôle majoré sur le tronc cérébral, via les voies directes (corticobulbaires) et indirectes (corticoréticulaires). Ces voies prennent origine dans le cortex moteur et se terminent dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs myélinisés émergeant du tronc cérébral (par exemple, les voies neurales spécifiques englobées dans les nerfs crâniens V, VII, IX, X et XI) et qui contrôlent les structures viscéromotrices (c'est-à-dire le cœur et les bronches) ainsi que les structures somatomotrices (comme les muscles de la face et de la tête).

Neuroception : évaluation du risque environnemental

Le passage des stratégies de défense aux stratégies d'engagement social demande que le système nerveux des mammifères soit efficace dans les deux fonctions adaptatives suivantes : (1) l'évaluation du risque et (2) si l'environnement est perçu comme sûr, l'inhibition des structures limbiques plus archaïques qui contrôlent les comportements d'attaque-fuite et d'immobilisation.

Tout stimulus permettant d'accroître un sentiment de sécurité a aussi un potentiel d'activation des circuits neuraux évolutivement plus avancés, soutenant les comportements d'engagement social.

Le système nerveux, par l'intégration des informations sensorielles provenant de l'environnement et des viscères, évalue continuellement le risque. Puisque l'évaluation neurale du risque ne demande pas de contrôle conscient et implique des structures limbiques sous-corticales (Morris *et al.*, 1999), le terme de *neuroception* (voir chapitre 1) a été proposé pour mettre en évidence un processus neural qui, à la différence de la perception, est en mesure de discerner les caractéristiques environnementales (et viscérales) de sécurité, danger ou de menace vitale. Dans les contextes sûrs, les états autonomiques sont régulés de manière adaptée afin d'amortir l'activation sympathique, et pour protéger le SNC tributaire de l'oxygène (spécialement le cortex) des réactions métaboliques conservatives du complexe vagal dorsal. Toutefois, comment le système nerveux peut-il interpréter si un contexte est sûr, dangereux ou présentant une menace vitale et quels sont les mécanismes neuraux qui évaluent le risque ?

Cortex temporal et neuroception

La neuroception représente un processus neural permettant aux êtres humains et aux autres mammifères de mettre en place des comportements sociaux, en opérant une distinction entre les contextes sûrs et dangereux. La neuroception est un mécanisme médiatisant l'expression ou la perturbation de comportements sociaux positifs, la régulation des émotions et de l'homéostasie viscérale (voir chapitre 1 ; Porges, 2007a). La neuroception s'active via la détection d'indices environnants impliquant des régions du cortex temporal qui communiquent avec le noyau central de l'amygdale et la substance grise périaqueducale. La réactivité limbique est, en effet, modulée par les réponses du cortex temporal aux intonations de la voix, aux expressions du visage et aux mouvements des mains. Ainsi, la neuroception des individus familiers et des individus qui ont une voix agréable et chaude, d'un point de vue prosodique, se traduit par des interactions sociales donnant un sentiment de sécurité.

Pour une majorité d'individus (comme ceux qui ne présentent pas de trouble psychiatrique ou de neuropathologie), le système nerveux évalue le risque et associe l'état neurophysiologique au risque effectif de l'environnement. Lorsqu'un contexte est considéré comme sécurisant, les structures limbiques défensives sont inhibées, permettant l'engagement social et la relaxation viscérale. Au contraire, certains individus sont en décalage et le système nerveux perçoit l'environnement comme dangereux alors qu'en réalité, il ne l'est pas. Un tel décalage active les processus physiologiques induisant l'attaque, la fuite ou le figement, bloquant ainsi les comportements d'engagement social. Selon la théorie polyvagale, la communication sociale ne peut s'exprimer efficacement, au travers du système d'engagement social, que si les circuits de défense sont inhibés.

Rétrocontrôle viscéral et neuroception

Les indices environnants ne sont pas les seuls à induire la neuroception. Le rétrocontrôle neural des afférents depuis les viscères est un médiateur majeur qui permet l'accès aux circuits prosociaux permettant les comportements d'engagement social. Par exemple, selon la théorie polyvagale, un état de mobilisation pourrait compromettre nos capacités à détecter des signaux sociaux positifs. D'un point de vue fonctionnel, les états viscéraux colorent notre perception des objets et des autres. Ainsi, les mêmes caractéristiques physiques et relationnelles d'une personne s'adressant à une autre peuvent provoquer différentes réponses, en fonction de l'état physiologique momentané du sujet cible. Si la personne à qui l'on s'adresse est dans un état propice à l'engagement social, alors les interactions réciproques seront faciles. Cependant, si l'individu se trouve dans un état défensif de mobilisation, un même signal engageant pourrait induire des comportements asociaux de retrait ou d'agressivité. Dans ce cas, il est difficile de neutraliser le circuit de mobilisation défensive et d'activer le système d'engagement social.

L'insula est probablement impliquée dans la neuroception, étant donné qu'elle est la structure du cerveau qui convoie le *feedback* diffus provenant des viscères jusqu'à la conscience. Les expérimentations conduites par imagerie fonctionnelle ont démontré que l'insula joue un rôle important dans les expériences de la douleur et de certaines émotions comme la colère, la peur, le dégoût, la joie et la tristesse. Critchley (2005) soutient que les états corporels internes sont représentés dans l'insula, contribuant à la formation d'états affectifs subjectifs. Il a démontré aussi que l'activité de l'insula est liée à la « justesse » intéroceptive.

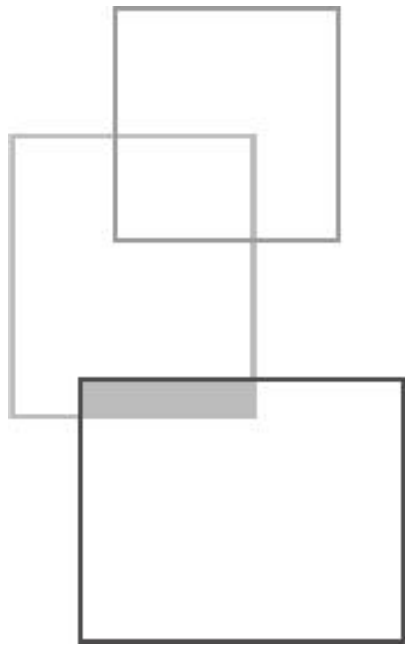
Résumé

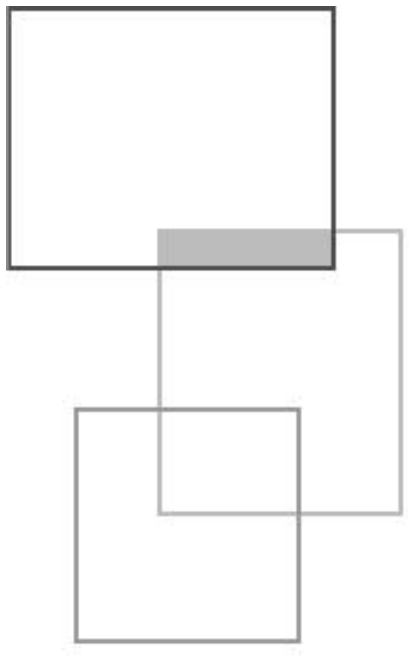
La théorie polyvagale soutient que l'évolution du SNA des mammifères fournit les substrats neurophysiologiques expliquant les diverses stratégies d'adaptation comportementale. Elle explique que l'état physiologique limite la gamme des comportements et des expériences psychologiques. La théorie relie l'évolution du SNA à l'expérience affective et émotionnelle, à la gestualité faciale, à la communication vocale et au comportement social. De cette façon, la théorie donne une explication plausible à la covariation constatée entre les régulations autonomiques atypiques (par exemple, réduction de l'influence vagale et augmentation de l'influence sympathique sur le cœur) et les troubles psychiatriques et comportementaux, incluant des difficultés dans la gestion des émotions et des comportements sociaux.

La théorie polyvagale explique la nature adaptative de l'état physiologique, en soulignant avant tout que différentes catégories de comportements dépendent d'états physiologiques distincts. Par exemple, un retrait de l'influence vagale provoquerait des comportements d'attaque ou de fuite. En revanche, une influence vagale majorée sur le cœur (via les voies vagales myélinisées provenant du NA) soutiendrait des comportements d'engagement social spontanés. De plus, la théorie souligne la formation d'un système d'engagement social intégré, grâce à des connexions fonctionnelles et structurelles reliant le contrôle neural des muscles striés de la face à la musculature lisse viscérale. Enfin, la théorie propose l'existence d'un mécanisme, la neuroception, qui déclenche ou inhibe les stratégies défensives.

Partie 2

Régulation biocomportementale du développement précoce de l'enfant





Chapitre 4

Le tonus vagal : un marqueur physiologique de la vulnérabilité au stress

Les procédures médicales de routine sont souvent source de stress et d'instabilité physiologique et comportementale. Toutefois, tous les enfants ne répondent pas de la même façon, même s'ils sont soumis au même traitement. Certains manifestent des états d'instabilité prolongés alors que d'autres y sont pratiquement insensibles. Bien que des cliniciens s'intéressent à la vulnérabilité potentielle liée aux événements stressants, il n'existe pas d'approche standardisée qui mesure simultanément la réactivité et la vulnérabilité au stress.

La recherche sur le stress s'est souvent centrée sur la description d'événements stressants (comme dans les échelles d'évaluation du stress vital) et non sur leur impact fonctionnel sur la physiologie. En revanche, en pédiatrie, le stress est considéré en termes physiologiques lors d'une désorganisation du comportement ou d'une perturbation de l'homéostasie. Dans le cadre clinique, le stress est souvent qualifié en termes d'instabilité physiologique.

Bien que nous soyons conscients des différences individuelles de vulnérabilité face à des procédures médicales similaires, les concepts actuels du stress insistent soit sur le traitement, soit sur la réponse au traitement mais ne s'intéressent pas

suffisamment aux états neurophysiologiques antérieurs au traitement. Or, c'est précisément cet état neurophysiologique antérieur qui pourrait indexer la vulnérabilité au stress chez l'enfant.

Ce chapitre présente une méthode d'évaluation individuelle de la réponse au stress et de la vulnérabilité au stress. La méthode utilise et visualise le contrôle du nerf vague sur le cœur (c'est-à-dire le tonus vagal) comme indice d'homéostasie. Ce procédé permet d'évaluer les effets de la rupture des processus homéostatiques (stress) et la vulnérabilité de l'homéostasie sous l'effet des perturbations liées aux différents traitements cliniques (vulnérabilité au stress).

Le stress : une rupture de l'homéostasie

Le SNA régule les fonctions homéostatiques. Il comprend deux systèmes, le Parasympathique et le Sympathique, prenant respectivement origine dans le tronc cérébral et dans la moelle épinière. Ils contribuent à la régulation de divers organes, comme les yeux, les glandes lacrymales et sudoripares, les vaisseaux sanguins, le cœur, le larynx, la trachée, les bronches, les poumons, l'estomac, les surrénales, le foie, le pancréas, l'intestin, la vessie et les organes génitaux externes. Généralement, le Parasympathique gère les fonctions associées à la croissance et la réparation, tandis que le Sympathique assure une augmentation de l'activité métabolique en réponse aux challenges externes.

En général, lorsqu'un organe viscéral est innervé par les deux systèmes, les effets sont antagonistes. Par exemple, les neurones du SNS dilatent la pupille, accélèrent le rythme cardiaque, inhibent les mouvements de l'intestin et contractent la vessie et les sphincters. Les neurones du SNPS rétractent la pupille, ralentissent le cœur, potentialisent les mouvements péristaltiques et relâchent la vessie et les sphincters.

Le SNPS gère principalement des processus anaboliques impliqués dans la restauration de l'énergie corporelle et dans le repos des organes vitaux. Cette vision est clairement décrite par Cannon (1929a) :

> « Un regard rapide sur ces diverses fonctions de la subdivision crânienne révèle qu'elles servent à la préservation du corps ; en rétractant la pupille, elles protègent la rétine d'un excès de lumière ; en ralentissant la pulsation cardiaque, elles permettent au muscle cardiaque de se reposer plus longtemps et de se revigorer ; en facilitant le flux salivaire et des sucs gastriques et en donnant le tonus musculaire nécessaire au passage du bol alimentaire, elles se révèlent essentielles à une bonne digestion et à l'absorption des aliments, source d'énergie pour le corps. À la subdivision crânienne appartient le grand service de stockage des réserves et la fortification du corps pour faire face aux besoins et aux stress. » (p. 31-32)

Le Sympathique prépare l'individu à une activité musculaire intense et mobilise très rapidement les réserves corporelles pour le protéger et le défendre en réponse aux défis externes. Les yeux se dilatent, la fréquence et la force contractile du cœur

augmentent, les vaisseaux sanguins se contractent et la tension artérielle augmente. Le sang délaisse l'intestin transportant l'oxygène préférentiellement aux muscles squelettiques, aux poumons, au cœur et au cerveau. Le péristaltisme et les sécrétions digestives sont inhibés et les contractions des sphincters bloquent les voies urinaires et fécales.

Le Sympathique et le Parasympathique s'influencent réciproquement. Leurs réponses se coordonnent afin de garantir un état interne approprié pour affronter les modifications internes ou externes. Le Parasympathique est (principalement) modulé par des changements internes au niveau viscéral. Le Sympathique est principalement activé par des impulsions extéroceptives à travers les fibres somatiques afférentes en cas de changements de l'environnement externe.

Le Parasympathique facilite la digestion et conserve l'énergie en ralentissant le cœur. En l'absence de sollicitations externes (par exemple, changement de température, bruit, douleur, agents pyrogènes), il optimise la fonction des viscères. Au contraire, le Sympathique optimise la relation de l'organisme avec l'environnement, en augmentant l'activité métabolique en fonction des événements extérieurs. Ainsi, les variations de température, les bruits, les douleurs et les agents pyrogènes provoquent une réduction du tonus parasympathique et une augmentation de l'excitation sympathique. En cohérence avec la description fonctionnelle du SNA, Gellhorn (1967) a décrit le Parasympathique comme un système trophotropique et le Sympathique comme un système ergotropique.

Les premières études décrivaient le SNA comme purement viscéromoteur (Langley, 1921) sans reconnaître la contribution des afférents viscéraux. Les fibres afférentes suivent la plupart des fibres efférentes viscérales et constituent la branche afférente assurant les réflexes viscéraux. La vision contemporaine du SNA est celle d'un système complexe contenant à la fois les fibres efférentes périphériques et afférentes ainsi que des structures neurales centrales. Donc, comme Hess l'a souligné (1954), la fonction du SNA reflète plus un système nerveux viscéral qu'un système végétatif ou automatique. Puisque le SNA est un système intégrant des neurones centraux et périphériques, les mesures de l'activité viscérale périphérique donnent une visibilité sur la régulation des fonctions viscérales par les structures cérébrales.

Le SNA répond autant aux stimuli internes qu'aux stimuli externes. Bien qu'il soit souvent considéré comme un système moteur contrôlant les organes viscéraux, la plupart des neurones autonomiques sont afférents. Dans la gestion des fonctions corporelles et en réaction aux événements stressants, l'afférence autonomique est capitale. En effet, le rétrocontrôle afférent provenant des organes viscéraux régule souvent le tonus parasympathique, mais a un impact minime sur le tonus sympathique. Par exemple, la distension de l'estomac ou la stimulation des barocepteurs se traduit par une augmentation du tonus parasympathique. Le rétrocontrôle afférent provenant des organes sensoriels donne un profil de réponse différent. Les réponses autonomiques aux stimuli externes, incluant la nociception ou l'attention, provoquent une diminution du tonus parasympathique. Une augmentation complémentaire du tonus sympathique ne se vérifie que si le stimulus est d'intensité élevée et de longue durée, ou s'il est associé à une nociception ou à une stimulation intense.

En réponse aux exigences métaboliques, les deux branches du SNA agissent souvent d'une façon synergique pour optimiser le débit cardiovasculaire. Par exemple, pendant l'activité physique, il y a une diminution progressive du tonus parasympathique et une augmentation parallèle du tonus sympathique. Dans des situations particulières, la réponse autonomique est caractérisée par une double activation ou par une double inhibition. Par exemple, pendant l'excitation sexuelle, il y a une activation synergique des deux branches.

Le SNA n'est pas seulement un système de réponse attendant paisiblement les sollicitations externes. C'est plutôt un système qui aide continuellement les afférents viscéraux à maintenir l'homéostasie et la stabilité physiologique. Ce processus régulateur est géré principalement par le Parasympathique. Malheureusement, certaines maladies perturbent cette fonction régulatrice. L'hypertension, par exemple, est caractérisée par une suppression du tonus parasympathique et une excitation sympathique compensatrice. D'autres troubles, comme le diabète, sont caractérisés par une dépression du tonus parasympathique sans activation complémentaire du Sympathique, alors que d'autres maladies se traduisent par une double inhibition.

Le SNA est impliqué dans l'expression physiologique du stress. Les fluctuations de l'activité autonomique perturbant l'équilibre homéostatique semblent être le dénominateur commun des définitions physiologiques du stress. Des études plus poussées à ce sujet suggèrent que le Parasympathique, virtuellement indépendant du Sympathique, régule les processus homéostatiques et serait donc le plus sensible au stress.

Stress et homéostasie : de nouvelles définitions

Il existe de nombreuses définitions de stress. Structurées en termes de causalité (stimulus ou contexte stressant), la plupart des définitions de stress ont un usage limité au milieu médical. Souvent, les définitions sont circulaires puisque le stress est défini à la fois en termes de contexte stressant (par exemple, un traitement médical) et en termes de réponses (comportementales et physiologiques). Or, un traitement médical est-il stressant puisqu'il provoque une augmentation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque ? Ou bien, l'élévation de la tension artérielle et du rythme cardiaque reflètent-elles une réaction au stress, indépendamment du traitement médical utilisé ? Ou encore, les réponses physiologiques témoignent-elles d'un stress parce que le clinicien en attribue l'origine au traitement médical ? La définition de stress est confuse du fait de l'hétérogénéité des réactions et des vulnérabilités individuelles présumées. Ainsi, un traitement susceptible de provoquer un stress pourrait ne pas induire de stress chez un patient, alors qu'un traitement normalement non stressant pourrait activer une réponse stress dépendante chez un autre patient.

Les définitions actuelles de stress ne sont pas très utiles au cadre thérapeutique. Même si le stress était opérationnellement défini en étiquetant le stimulus stressant

comme « stresseur » et la réponse comportementale et physiologique au stresseur comme « stress », se posent toujours deux questions : (1) celle de la définition circulaire des termes de stress et stresseur ; et (2) celle des différences individuelles, qui pourraient traduire le degré de réactivité (c'est-à-dire de stress) d'un patient, à des traitements médicaux constants (c'est-à-dire les stresseurs). Par exemple, un même traitement pourrait compromettre physiologiquement un patient et pourrait n'induire aucune réaction décelable chez un autre patient. D'autre part, le même traitement, n'ayant causé aucune réaction à la première administration, pourrait provoquer des altérations physiologiques manifestes lors des administrations successives. Ainsi, le stress ne devrait pas être conceptualisé exclusivement en termes de stresseur et de réponses observées, mais il devrait être conçu aussi en termes de vulnérabilité physiologique du patient au moment du traitement.

De nouvelles définitions de stress et de la vulnérabilité au stress peuvent être dérivées et opérationnalisées sur la base de la fonction autonomique. Par exemple, certains indices physiologiques sont concrètement mesurables en temps réel par un système de monitoring du stress et de la vulnérabilité au stress. Une telle approche nécessite deux points de réflexion : (1) le fondement logique pour l'évaluation des variables autonomiques comme indices spécifiques de stress ; et (2) la technologie d'évaluation nécessaire à la mesure des indices autonomiques du stress dans le cadre clinique.

Une définition de stress autonomique

Le SNA répond aux besoins des viscères (internes) et aux sollicitations externes. Le SNC module la distribution des ressources afin d'assurer les demandes internes et externes. La perception d'une menace vitale, indépendamment de la nature du stimulus, favorise un retrait significatif du tonus parasympathique et une excitation opposée du tonus sympathique. La gestion des besoins internes et externes peut être utilisée pour développer les définitions de stress et d'homéostasie. Le stress et l'homéostasie sont interdépendants. L'homéostasie reflète la régulation des viscères et le stress reflète l'adaptation des besoins internes en fonction des demandes externes. Ainsi, la mesure du tonus parasympathique pourrait être une variable définissant le stress et la vulnérabilité au stress.

La notion d'homéostasie n'est pas nouvelle. Walter Cannon (1929b) a inventé ce terme en soulignant que « la coordination des réactions physiologiques qui maintient l'équilibre dans le corps est très complexe et spécifique des organismes vivants, à tel point qu'il a été suggéré une désignation précise de ces états – *homeostasis* » (p. 400). La vision de Cannon dérive des travaux de Claude Bernard, chez qui la définition de « milieu intérieur » incluait les mécanismes physiologiques responsables du maintien de l'équilibre de l'environnement intérieur. Dans ses travaux, Bernard a souligné la nature dynamique et oscillatoire du système nerveux, pour maintenir le « milieu intérieur » dans certaines normes (Bernard, 1878-1879).

L'homéostasie n'a jamais été statique. Elle définit plutôt le rétrocontrôle dynamique et les processus de régulation nécessaires à l'organisme, afin de maintenir les états internes dans une gamme de valeurs fonctionnelles. Au fil du temps, ce concept a perdu sa véritable signification et il a été interprété souvent comme un état interne statique. Cliniquement, la stase ou l'absence de variabilité endogène des systèmes périphériques à médiation neurale (par exemple, la motilité gastrique, la fréquence cardiaque) est le signe d'une sévère atteinte physiologique.

Dans le modèle proposé, le SNPS assure les besoins viscéraux (c'est-à-dire l'homéostasie) et le SNS répond aux sollicitations externes. L'état du SNPS varie en fonction de l'homéostasie. Ainsi, un retrait du tonus parasympathique en réponse à un défi externe définit le stress, et le tonus parasympathique antérieur au défi correspond à la vulnérabilité physiologique au stress. Or, selon ce modèle physiologique, l'état du Sympathique n'est pas une caractéristique définissant le stress ou la vulnérabilité au stress ; la réponse au stress ou la vulnérabilité au stress peut être mesurée en l'absence de variations significatives du tonus sympathique. Il est important de souligner que chez beaucoup d'enfants sains on retrouve un retrait transitoire du tonus parasympathique parallèlement à une augmentation du tonus sympathique. Au contraire, les enfants grièvement malades pourraient ne pas avoir une réactivité du SNS et, de fait, avoir un faible tonus sympathique. Par ailleurs, ces enfants peuvent présenter un tonus parasympathique bas et également une réactivité parasympathique absente. Ceci est considéré comme un stress chronique ou une instabilité physiologique.

Cette vision suggère que l'homéostasie peut être définie comme un état autonomique favorisant les besoins viscéraux, en l'absence de défis externes. Cet état est maintenu par un niveau élevé du tonus parasympathique. En revanche, le stress peut être défini comme un état reflétant une dérégulation de l'homéostasie, caractérisée par un retrait du tonus parasympathique. Ainsi, le niveau de stress peut être quantifié par des niveaux physiologiques. En effet, la présence d'un état autonomique chronique avant un événement clinique indexe la vulnérabilité au stress du patient. Par ailleurs, les individus qui présentent des problèmes d'homéostasie montrent aussi de majeures vulnérabilités au stress.

Évaluation du stress : monitoring du tonus vagal

Les explications données rendent nécessaires l'identification et la quantification d'un indice de l'activité parasympathique. La méthode de mesure la plus simple de l'activité parasympathique dérive de la fréquence cardiaque. L'amplitude de l'ASR est un indice validé et facilement mesurable du tonus parasympathique du nerf vague sur le cœur (Porges, 1986). L'ASR sera décrite, par la suite, comme un indice du tonus vagal cardiaque. Les technologies modernes rendent possible le monitoring en temps réel des variations de l'effet de l'activité vagale sur le cœur et l'estimation des variations du tonus vagal général (Porges, 1985).

Les processus physiologiques et comportementaux sont dépendants du rétrocontrôle neural. L'information est perçue à la périphérie et transmise au SNC, déclenchant des réflexes ou des comportements manifestes. Des boucles de rétroaction typiques de nombreux processus homéostatiques produisent des *patterns* rythmiques caractérisés par des phases d'augmentation et diminution, de l'*output* efférent neural en direction des organes cibles, comme le cœur. Dans la plupart des systèmes physiologiques, l'efficience du contrôle neural se manifeste par une variabilité physiologique rythmique ; et à l'intérieur de valeurs normales, plus l'oscillation est ample, meilleure est la santé de l'individu. Ainsi, l'amplitude des rythmes physiologiques indique l'état du système nerveux d'un individu et sa capacité de réaction. En d'autres termes, plus la variabilité d'une physiologie rythmique organisée est grande, plus la gamme des comportements et des réactions possibles sera vaste. Les personnes avec une variabilité physiologique limitée présentent une flexibilité physiologique et comportementale réduite, en réponse aux demandes de l'environnement. Ceci est observable chez des enfants très malades. En termes de réactivité au stress, on devrait s'attendre à un manque de capacités autorégulatrices de ces individus, nécessaires à une adaptation rapide à des stimuli stressants.

La recherche dans les domaines de la cardiologie, de la gérontologie, de la neuroréhabilitation et en diabétologie démontre qu'un déficit général du SNPS se reflète dans le tonus vagal cardiaque. De plus, la stimulation d'autres afférents du SNPS provoque une augmentation du tonus vagal cardiaque (Cottingham *et al.*, 1988 ; DiPietro & Porges, 1991). Puisque le tonus vagal cardiaque est l'expression de l'*input* général du SNPS aux viscères, il peut être utilisé pour contrôler le stress et indexer les différences individuelles à la vulnérabilité au stress.

Nous avons standardisé une méthode non invasive de quantification de l'amplitude de l'ASR (Porges, 1986). L'ASR indexe la modulation nerveuse du nerf vague sur la fréquence cardiaque. L'ASR reflète les influences efférentes vagales sur le *pacemaker* cardiaque qui, à leur tour, sont modulées par le rythme respiratoire induit depuis la moelle allongée. Le rythme cardiaque, tout comme les processus comportementaux, dépend de l'état du système nerveux et de la qualité des *feedbacks* neuraux. Le stress résulte d'une désorganisation de la structure rythmique, tant du comportement que de l'état autonomique. Les mesures du tonus vagal cardiaque et de l'amplitude de l'ASR donnent une visibilité du contrôle central sur les processus autonomiques et, par inférence, sur les processus centraux nécessaires au comportement organisé.

Le tonus vagal cardiaque se reflète dans l'amplitude de la VFC et est associé au rythme de la respiration spontanée. Ce processus rythmique a été observé et étudié depuis plus de 100 ans. Les premières spéculations sur ces mécanismes neuraux remontent à 1910, lorsque Hering a proposé une relation entre l'ASR et le tonus vagal, en soulignant que : « on sait qu'un ralentissement de la fréquence cardiaque au cours d'une respiration… est un indicateur de la fonction vagale. » Certaines variantes de cette méthode, basées sur les techniques de respiration rythmée, sont utilisées aujourd'hui pour diagnostiquer la neuropathie périphérique chez les patients diabétiques. La recherche actuelle a fourni des preuves indéniables que l'amplitude de l'ASR traduit de façon précise l'influence du nerf vague sur le cœur.

L'électrophysiologie des efférents vagaux suggère que la commande respiratoire centrale est localisée dans les noyaux source (NMDX et NA) des fibres cardio-inhibitrices vagales (Jordan *et al.*, 1982). Si le tonus vagal cardiaque est un indice de l'état fonctionnel du système nerveux, alors il est possible de prévoir que les individus ayant un tonus vagal plus important sont susceptibles d'avoir un plus grand éventail de comportements appropriés. On pourrait aussi s'attendre à ce que les situations qui perturbent le SNC (par exemple, les complications médicales, l'anesthésie, la maladie) se traduisent par des atténuations du tonus vagal.

Pour l'élaboration d'un modèle liant le tonus vagal au stress, nous décrirons d'abord un exemple caractéristique des processus homéostatiques, et ensuite les voies vagales. Le rythme cardiaque des êtres humains est instable ; il reflète des boucles de *feedbacks* neuraux continuels entre le SNC et les récepteurs périphériques. La source principale de la VFC vient d'une alternance de phases de croissance et décroissance de l'*output* des efférents vagaux arrivant au cœur (Porges *et al.*, 1982). Dans la plupart des cas, comme dans d'autres mesures du contrôle homéostatique, plus la gamme des phases de croissance et décroissance est ample, plus l'individu est « sain ». Par exemple, chez les nouveau-nés à haut risque, s'avère une atténuation de la gamme de la fonction homéostatique, qui s'accompagne d'une réduction du tonus vagal cardiaque (Fox & Porges, 1985 ; Porges, 1988).

La VFC est un marqueur de l'efficience des mécanismes de *feedback* neural et indique l'état de santé et la capacité de l'individu à gérer ses ressources physiologiques pour répondre de manière appropriée. Autrement dit, plus sera « organisée » la variabilité physiologique, plus vaste sera la gamme des comportements. À son tour, une variabilité physiologique bien organisée résulte d'un *feedback* dynamique et, donc, est caractérisée par des déviations rythmiques par rapport à un niveau constant. En effet, un système de rétroaction optimal permet d'amples déviations de la moyenne avec des *feedbacks* négatifs à intervalles réguliers. Chez les individus sains, la régulation neurale du cœur se rapproche du système de *feedback* que l'on vient de décrire. Le nerf vague représente le mécanisme primaire de rétroaction négative dans le contrôle neural du cœur. Par conséquent, des états de VFC réduite correspondraient à une diminution de l'influence vagale sur le cœur. Pour revenir à notre exemple, un état faiblement influencé par l'activité vagale pourrait correspondre à une flexibilité comportementale réduite en réponse aux demandes de l'environnement.

La vulnérabilité au stress du nouveau-né : monitoring du tonus vagal

La figure 4.1 représente 2 minutes d'enregistrement de la fréquence cardiaque et de l'amplitude de l'ASR de deux nouveau-nés endormis. Le graphique du haut est celui d'un nouveau-né prématuré à haut risque, monitoré approximativement jusqu'à terme. Le graphique du bas est celui d'un nouveau-né en bonne santé, né à terme et suivi pendant 36 heures après l'accouchement. Dans les deux graphiques,

la ligne du haut illustre la fréquence cardiaque pendant 2 minutes ; la ligne du bas représente l'amplitude de l'ASR calculée toutes les 10 secondes et pendant 2 minutes. En regardant les deux schémas, on peut facilement comparer les différences de tonus vagal.

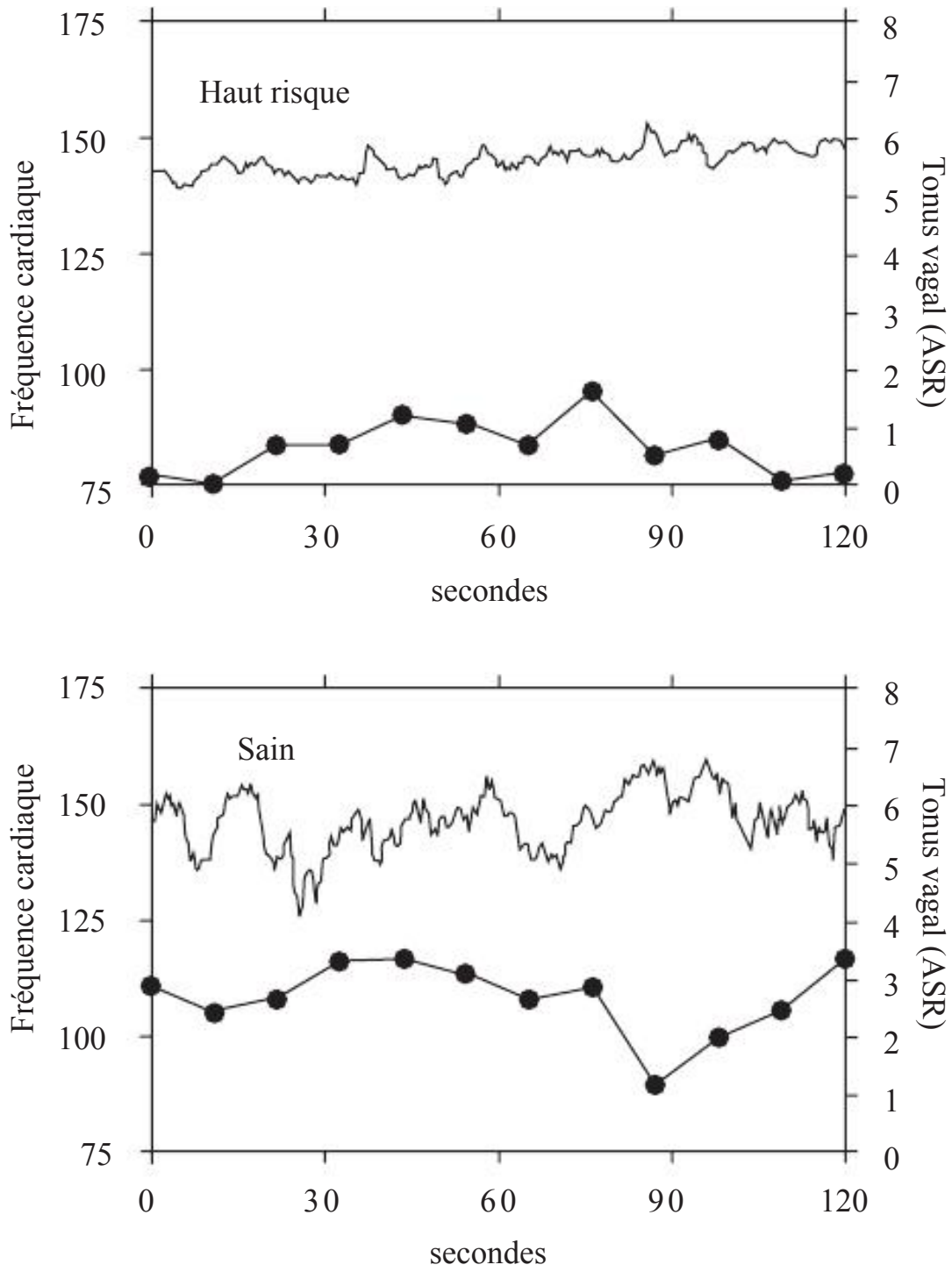


Figure 4.1 *Fréquence cardiaque (battement par battement) et ASR. Le graphique du haut affiche les données du nouveau-né prématuré à haut risque, supervisé approximativement jusqu'à terme. Le graphique du bas montre les données du nouveau-né sain, supervisé pendant 36 heures après l'accouchement. Les données ont été recueillies pendant leur sommeil. Dans les deux graphiques, la ligne du haut correspond à la fréquence cardiaque et celle du bas à l'ASR, calculée toutes les 10 secondes. Les valeurs de l'ASR sont exprimées en unités logarithmiques naturelles (ln) par msec^2.*

On remarque que, même pendant le sommeil, la fréquence cardiaque varie. Bien que les deux fréquences cardiaques soient similaires durant ces deux minutes, le nouveau-né sain présente une VFC supérieure à celle du nouveau-né prématuré. On regardant de plus près les deux *patterns* de la fréquence cardiaque (battement

par battement), on remarque une différence importante dans la rapidité de la VFC toutes les 1 à 3 secondes. Ces oscillations sont liées à la respiration spontanée et reflètent le tonus vagal cardiaque. Ce dernier est indexé par l'amplitude de ces oscillations rapides (c'est-à-dire l'ASR) et est reporté en unités logarithmiques naturelles.

La figure 4.2 montre les fréquences de distributions de l'amplitude de l'ASR de nouveau-nés à haut risque, en thérapie néonatale et de nouveau-nés à terme. L'échantillon des sujets était constitué d'un groupe de 125 nouveau-nés nés à terme (dans la crèche habituelle de l'hôpital) et de 112 nouveau-nés en thérapie néonatale (en néonatalogie, dans l'unité de soins intensifs). Les nouveau-nés à terme ont été inclus dans l'étude deux jours après l'accouchement. L'ASR des prématurés en thérapie intensive a été mesurée pendant leur sommeil, une fois atteintes les 35-37es semaines de grossesse normale ; les valeurs de l'ASR pour les prématurés ont été mesurées pendant le premier enregistrement, avec ceux qui n'avaient pas de ventilateur et d'incubateur.

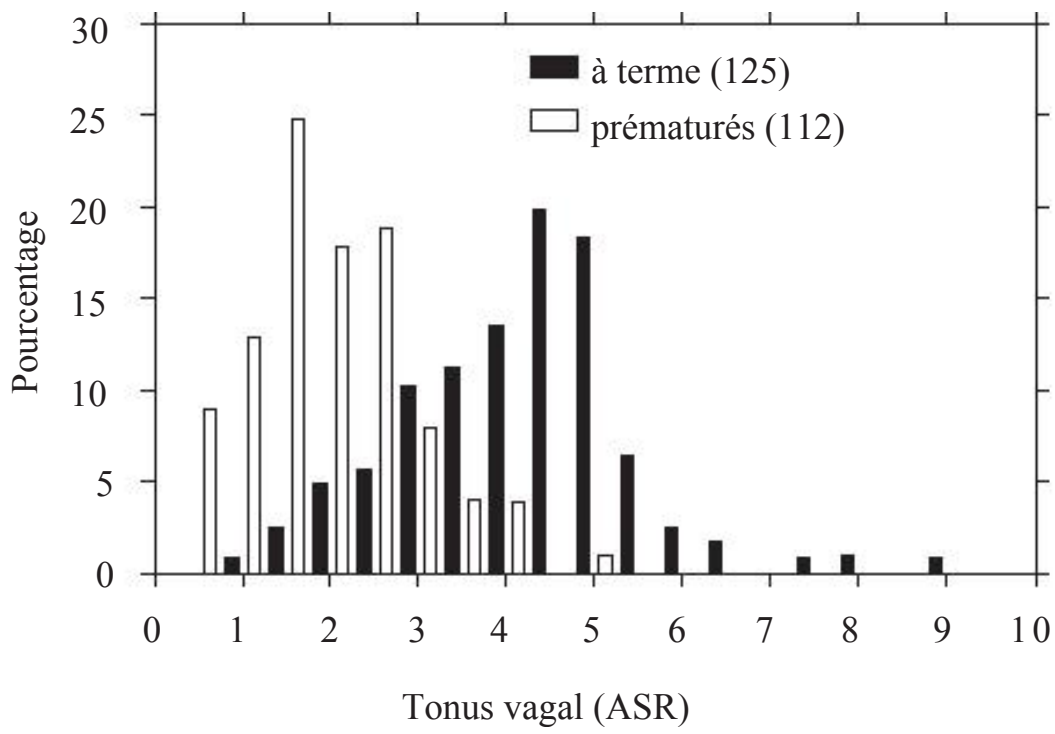


Figure 4.2 *Distribution de l'ASR des nouveau-nés à terme et des nouveau-nés en thérapie néonatale. Les valeurs de l'ASR sont exprimées en unités logarithmiques naturelles (ln) par msec^2.*

La figure 4.2 montre clairement que le groupe des nouveau-nés à haut risque a un tonus vagal significativement plus bas des nouveau-nés, nés à terme (F[1,235] = 226,3, p < 0,0001). Puisque la fréquence respiratoire a un effet sur l'ASR, nous avons conduit un monitoring d'un sous-échantillon de 47 nouveau-nés à terme et de 62 prématurés. La respiration était significativement plus rapide chez les prématurés (F[1,107] = 23,5, p < 0,0001). Toutefois, même en supprimant cette différence significative par l'analyse de la covariance, il subsistait une différence significative élevée entre les deux groupes (F[1,107] = 82,2, p < 0,0001). La classification des deux groupes (à terme *vs* thérapie intensive néonatale) correspondait à 53,1 % de la variance dans le modèle statistique. Sans prendre en compte l'influence de la respiration, la classification des deux groupes représentait 43,7 % de la variance.

La recherche conduite dans notre laboratoire montre des augmentations minimes dans la maturation des nouveau-nés à risque et une grande stabilité de ces estimations sous les conditions d'un échantillonnage standardisé pendant l'hospitalisation en thérapie intensive néonatale. Par exemple, on a testé un échantillon de 16 prématurés endormis et cela sur 5 jours différents, en commençant au moins 1 jour après l'accouchement. Bien que l'on ait trouvé une relation significative entre la gravité de la condition clinique et l'ASR (c'est-à-dire les nouveau-nés plus sains avaient une plus grande amplitude de l'ASR), la corrélation moyenne des valeurs de l'ASR approchait 0,9.

Cet exemple illustre comment le monitoring du tonus vagal, par la mesure de l'ASR en thérapie intensive néonatale, est un indicateur sensible de la vulnérabilité au stress. Les données de notre laboratoire ainsi que d'autres groupes de recherche démontrent que les prématurés les plus à risque ont un tonus vagal plus bas. En cohérence avec le modèle de stress et de la vulnérabilité au stress, les nouveau-nés en thérapie intensive ont un tonus parasympathique faible et, par conséquent, ont des difficultés de régulation de l'état interne, et, simultanément, des difficultés à répondre aux sollicitations de l'environnement, à assurer la thermorégulation et affronter les stimuli sensoriels comme des procédures médicales potentiellement douloureuses.

Le système vagal est sensible aux besoins de l'organisme. Souvent il réagit de façon sélective en augmentant ou en diminuant son action sur la périphérie. Cela peut être observé lors d'une diminution du tonus vagal (permettant une augmentation de la fréquence cardiaque) pour satisfaire les besoins métaboliques, ou une augmentation du tonus vagal pour réguler les sécrétions digestives et le péristaltisme. Les capacités d'adaptation de l'enfant ne se fondent pas seulement sur le tonus du SNA, mais aussi sur la capacité de ce dernier à répondre de manière adéquate aux défis de l'environnement. Par exemple, le tonus vagal cardiaque est supprimé pendant les manipulations médicales douloureuses, comme la circoncision (Porter *et al.*, 1988). En revanche, pendant l'alimentation artificielle des prématurés, le tonus vagal cardiaque augmente (DiPietro & Porges, 1991). Si les enfants montrent une augmentation du tonus vagal pendant les repas et une diminution en dessous des niveaux précédents le repas, même après avoir mangé, ils peuvent sortir de l'hôpital deux semaines avant ceux qui n'ont pas réagi de la même façon. De tels effets sont indépendants du poids et de l'âge gestationnel de l'enfant à la naissance ou d'autres facteurs cliniques. Bien que le tonus vagal avant le repas n'ait pas été corrélé avec le *pattern* de réponse ou avec le départ de l'hôpital, en effet, il a été prédictif de la prise de poids. Ainsi, la réactivité vagale donne une autre dimension du risque clinique.

Les mesures du tonus vagal sont représentatives de la modulation centrale de la fonction autonomique. Pendant le sommeil et en absence de sollicitations externes, le tonus vagal fournit un indice de *feedback* homéostatique normal, tandis que les mesures pendant les sollicitations cognitives ou sensorielles indiquent une fonction adaptative. Ainsi, les populations à haut risque ont des niveaux bas de tonus vagal. En revanche, une réponse vagale atypique, même chez les enfants ayant un niveau basal normal du tonus vagal, met en évidence un sous-ensemble d'enfants ayant des difficultés comportementales et des difficultés de régulation autonomique (DeGangi *et al.*, 1991 ; DiPietro & Porges, 1991).

Stress et tonus vagal : la gestion des ressources

Le SNA a de nombreux rôles physiologiques. Il doit réguler la tension artérielle pour assurer le flux sanguin cérébral et contrôler la distribution des gaz sanguins. En cas de modifications des taux d'oxygène et d'oxyde de carbone, des changements des paramètres cardio-pulmonaires se font instantanément, grâce à la modulation neurale du cœur, du tonus vasomoteur et des poumons. Tout en régulant les processus cardio-pulmonaires, le SNA contrôle aussi la digestion et le métabolisme. Les actions du SNA sont liées au maintien des fonctions vitales : la fonction ergotropique (gestion, action) et trophotropique (croissance, restauration) – (Gellhorn, 1967).

Le système vagal a un rôle crucial dans la régulation des processus ergotropiques et trophotropiques. Des augmentations du tonus vagal n'entraînent pas seulement une augmentation de l'*output*, mais aussi une variation des taux d'enzymes digestives et de la motilité gastrique (Uvnas-Mober, 1989). Le nerf vague a aussi un rôle fondamental dans la facilitation des processus trophotropiques. Il peut avoir une influence inhibitrice directe sur l'excitation sympathique du myocarde (Levy, 1977). De plus, le système limbique, censé, pour les psychophysiologistes, moduler l'*arousal* exclusivement via l'excitation sympathique, a une influence inhibitrice directe sur les cellules donnant origine au nerf vague (Schwaber *et al*., 1980). Les régions du tronc cérébral, en modulant les efférents vagaux, intensifient l'activité vagale pour assurer le maintien des états trophotropiques, ou lèvent le frein vagal pour permettre une mobilisation immédiate de l'organisme.

La recherche sur d'autres espèces démontre que le tonus vagal cardiaque s'accroît pendant le développement (Larson & Porges, 1982). Parallèlement à l'accroissement du tonus vagal, les actions d'exploration et d'autorégulation sont amplifiées aussi. Un tonus vagal cardiaque élevé, chez les enfants, est lié à un meilleure mémoire visuelle (Linnemeyer & Porges, 1986 ; Richards, 1985). La recherche sur le tonus vagal cardiaque et l'affect est résumée dans Porges, 1990.

DiPietro & Porges (1991) ont exploré, chez les prématurés, la relation entre le tonus vagal cardiaque et la réactivité comportementale pendant l'alimentation par sonde gastrique. Les différences individuelles du tonus vagal cardiaque étaient significativement corrélées avec la réactivité comportementale à la méthode utilisée (alimentation par sonde). De la même manière, Huffman *et al*. (1998) ont observé que les nouveau-nés à l'âge de 3 mois, avec un tonus vagal cardiaque élevé, s'habituent plus rapidement aux nouveaux stimuli visuels et montrent une meilleure capacité à soutenir l'attention, comparativement aux enfants avec un tonus vagal cardiaque bas.

Les médicaments qui réduisent le tonus vagal ont un impact négatif sur les capacités attentionnelles. Par exemple, dans une recherche évaluant l'influence du sulfate d'atropine sur la performance sensorimotrice, on a remarqué non seulement une diminution du tonus vagal dépendant de la dose du médicament, mais aussi une chute dans la performance (Dellinger *et al*., 1987). Nous avons étudié aussi les effets de l'anesthésie (administrée par voie nasale) sur le lien entre l'état d'alerte et le tonus vagal cardiaque, en mettant en évidence que l'anesthésie inhibe le tonus vagal

et qu'au fur et à mesure du réveil des patients le tonus vagal augmente (Donchin *et al.*, 1985).

Grâce à la possibilité de contrôler le tonus vagal cardiaque, en quantifiant l'amplitude de l'ASR, nous avons obtenu une évaluation plus précise des mécanismes vagaux et de la relation entre le tonus vagal et la réactivité autonomique. Les études qui utilisent le tonus vagal comme indice soutiennent l'hypothèse que le tonus vagal est un bon indicateur du stress et de la vulnérabilité au stress. Porter & Porges (1988) ont démontré aussi que les différences individuelles de tonus vagal cardiaque des enfants prématurés sont liées aux réponses de la fréquence cardiaque pendant des injections lombaires.

Conclusions

Il existe une base physiologique définissant le stress et la vulnérabilité au stress. Les concepts de stress et d'homéostasie sont interdépendants et se manifestent via l'activité du SNPS. Contrairement aux modèles traditionnels décrivant le stress, nous soutenons que le SNPS module à la fois la réactivité et la vulnérabilité au stress. Le modèle proposé suggère que le monitoring précis de l'état du SNPS fournisse un indice simple et précis d'évaluation du stress.

Nous avons détaillé comment la gestion de la réactivité au stress et la vulnérabilité au stress pouvaient dépendre de la physiologie. Plutôt que d'utiliser des mesures du seul SNS ou de celui-ci conjointement au SNPS, nous avons proposé la seule utilisation du SNPS, en donnant une explication physiologique pour justifier ce choix. La quantification du tonus vagal cardiaque, à partir des oscillations spontanées de la fréquence cardiaque, est une méthode d'évaluation des changements de l'état du SNPS. La quantification du tonus vagal cardiaque fournit un outil standardisé avec des paramètres statistiques comparables entre les patients et tout au long de la vie. La méthode ne dépend pas du développement moteur ou cognitif, elle est donc adaptable même aux nouveau-nés. Cette méthode non invasive pourra permettre l'évaluation de l'impact stressant des divers traitements cliniques sur le nouveau-né et l'identification des individus présentant une vulnérabilité au stress.

En conclusion, l'utilité des définitions actuelles de stress est limitée, d'une part par leur circularité et d'autre part par leur tendance à se concentrer exclusivement sur l'impact du SNS. Le tonus vagal cardiaque, quantifié par la mesure de l'amplitude de l'ASR, est proposé comme un nouvel indice de réactivité et de vulnérabilité au stress avec des applications dans tous les domaines de la médecine, particulièrement en pédiatrie.

Chapitre 5

Le sixième sens de l'enfant : conscience et régulation des processus corporels

La vie est une expérience sensorielle. À chaque moment de notre existence, nous expérimentons le monde à travers divers systèmes sensoriels. Les expériences sensorielles conditionnent notre comportement et contribuent à l'organisation de nos pensées, de nos émotions. Dès l'accouchement, le nouveau-né est littéralement bombardé par toute une variété de stimuli sensoriels véhiculant d'importantes informations sur les caractéristiques et les difficultés potentielles liées à son nouvel environnement. Le nouveau-né doit pouvoir immédiatement détecter, sélectionner et s'adapter à ces nouvelles informations. Sa capacité à saisir et à interpréter ces informations détermine une bonne adaptation dans un environnement changeant. Ainsi, tout en étudiant les comportements, les vocalisations et la réactivité physiologique du nouveau-né, nous cherchons à comprendre comment il utilise ses systèmes sensoriels pour extraire les informations de son environnement, et de quelle façon il les intègre dans les schémas moteurs, affectifs et cognitifs, pour interagir et s'adapter efficacement.

Nous connaissons les cinq sens de base : l'odorat, la vue, l'ouïe, le goût et le toucher. Nous savons aussi qu'un nouveau-né est en mesure de répondre à ces modalités sensorielles. Ces réponses sont parfaitement connues par les parents et les cliniciens (même si, il y a encore quelques décennies, les scientifiques étaient dans la méconnaissance totale des capacités sensorielles du tout petit enfant). Toutefois, cette habitude de catégoriser l'information sensorielle ne tient pas compte de la vaste quantité d'informations convoyées au cerveau depuis les nombreux capteurs sensoriels internes. Les modèles cliniques actuels de la régulation néonatale (par exemple, Ayres, 1972 ; Greenspan, 1991) soulignent l'importance de la sensorialité dans le développement émotionnel et cognitif, et celle des différences individuelles dans le traitement de l'information sensorielle. Cependant, ils se focalisent principalement sur trois modalités relatives au monde extérieur : le toucher, la vue et l'ouïe. Ces modèles négligent les sensations internes, pourtant sources d'informations précieuses sur la régulation physiologique.

Bien que la neurophysiologie et la neuroanatomie aient décrit les systèmes sensoriels régulant nos organes internes, ceci n'a enrichi ni notre vocabulaire, ni la terminologie clinique utilisée pour décrire les processus somatiques. Seules existent actuellement quelques descriptions facilement compréhensibles des sens et des états internes tels que la douleur, la nausée et l'*arousal*. Si nos expériences vécues nous rendent conscients de sensations corporelles et nous permettent de comprendre comment elles contribuent à l'humeur et aux sentiments, cette carence descriptive linguistique et des connaissances scientifiques restreintes nous limitent dans la description des états internes. Dans nos interactions quotidiennes, nous utilisons des termes flous, imprécis, comme « sensations » pour exprimer les conséquences psychologiques de changements corporels. Les spécialistes du comportement tentent souvent d'objectiver ces états à travers des concepts comme l'état, l'humeur et l'émotion, en les décrivant verbalement et en les classifiant en catégories. Les thérapeutes font inférence de ces sensations et utilisent des termes descriptifs de l'état émotionnel « correspondant ». Toutefois, que nous parlions de sentiments, d'émotions ou d'états d'humeur, nous sommes toujours dans la description d'états qui sont continuellement contrôlés et régulés par le système nerveux.

L'objectif de ce chapitre est de présenter une modalité sensorielle supplémentaire qui contrôle les processus somatiques. Différents termes peuvent être utilisés pour décrire ce système sensoriel. La physiologie classique le décrit comme intéroception. L'intéroception est une notion globale qui inclut tant les sensations conscientes que les sensations inconscientes qui contrôlent les processus corporels. L'intéroception, comme les autres systèmes sensoriels, comporte quatre composantes :

1. Les capteurs des organes internes pour « res-sentir » l'état interne.
2. Les voies sensorielles qui véhiculent jusqu'au cerveau les informations relatives au milieu interne.
3. Les structures cérébrales qui interprètent les informations sensorielles et organisent les réponses au changement des conditions internes.

4. Les voies motrices qui relient le cerveau aux organes internes, qui disposent de capteurs pour modifier directement leur état. Les structures cérébrales évaluent l'information intéroceptive, la cataloguent, l'intègrent à d'autres informations sensorielles et la stockent en mémoire.

L'intéroception : le sixième sens

Les cinq sens habituels sont classés en fonction de capteurs situés sur la face externe du corps, les extérocepteurs. Cependant, nous savons que les sens, tels que la vue, le toucher, le goût, l'odorat et l'ouïe, ne sont pas les seules sources d'orientation du comportement, des pensées et des émotions. La capacité de ressentir les états internes et les processus corporels – au travers d'intérocepteurs situés dans le cœur, l'estomac, le foie et d'autres organes des cavités corporelles – constitue un sixième sens, capital pour la survie de l'enfant.

Le sixième sens représente une conscience fonctionnelle qui englobe des dimensions conscientes et inconscientes de ce qui est en train de se passer dans notre corps. Par exemple, au niveau conscient, les processus digestifs fournissent des informations sensorielles que l'enfant interprète comme la faim lorsque l'estomac est vide, ou la douleur lorsque l'estomac est trop dilaté par la présence d'air. Les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire fournissent aussi un *feedback* conscient. L'état d'alerte se modifie en fonction des variations de la tension artérielle consécutives aux changements de posture (lorsque par exemple un bébé est heureux d'être pris dans les bras ou tenu debout contre l'épaule d'un parent), et aux variations de concentration d'oxygène et de gaz carbonique dans le sang. À un niveau inconscient, les capteurs internes des organes envoient continuellement des informations aux structures cérébrales. Cette perception « inconsciente » favorise la stabilité (l'homéostasie) par un réajustement rapide, dans le but de soutenir des comportements moteurs spécifiques et les processus psychologiques.

Bien que les sensations internes soient essentielles à la survie de l'enfant, les spécialistes du développement infantile se sont plutôt concentrés, à travers des examens neurologiques ou neuropsychologiques, sur ses capacités de perception des stimuli externes. De la même manière, notre éducation actuelle et les stratégies d'interventions n'aident nullement le petit enfant à évaluer ses propres états internes. Nous ne mettons pas à la disposition des enfants des représentations et un vocabulaire symbolisant les états internes. Nous n'avons pas non plus enseigné aux soignants à observer des comportements spécifiques ou des indicateurs physiologiques des nuances dans les sensations corporelles des enfants. C'est ainsi, bien que nous sachions tous que l'état des fonctions corporelles (par exemple, la digestion) et les réactions des enfants aux difficultés rencontrées dans ces processus (comme une colique) impliquent des systèmes sensoriels importants. D'ailleurs, les informations sensorielles, restituées par le monitoring constant des fonctions corporelles, influencent la capacité de l'enfant à mettre en place des comportements spécifiques, à percevoir les stimuli extérieurs, et à retraduire les informations en représentations mentales cognitives et émotionnelles.

Évaluer l'intégration sensorielle

En ce qui concerne les cinq modalités sensorielles habituelles, nous savons évaluer la compétence de l'enfant à traiter l'information sensorielle à partir de l'observation directe du comportement et des signes cliniques. Nous pouvons observer des stratégies adaptatives ou dysfonctionnelles ; identifier d'éventuelles difficultés, en observant une hypo ou une hyper-réactivité en réponse à une sollicitation sensorielle spécifique. Nous pouvons aussi évaluer des trajectoires évolutives spécifiques, selon la capacité de l'enfant à intégrer l'information sensorielle. Nous pouvons également compter sur l'aide de certains spécialistes, comme l'orthophoniste, l'oto-rhinolaryngologue, l'ophtalmologue, l'infirmier, le psychologue, le psychiatre et le pédiatre.

En revanche, la compétence intéroceptive n'a pas encore été systématisée. Au-delà de l'estimation des seuils de douleur, il n'existe pas encore d'échelle pour quantifier la perception des processus corporels, ou pour évaluer le *feedback* intéroceptif inconscient. Il n'y a pas non plus d'échelle pour identifier les points clés des différentes étapes du développement.

Mais, que nous sachions ou non comment les décrire ou les mesurer, les sensations corporelles internes ont un fort impact sur le comportement de l'enfant. Les besoins de l'enfant, comme dormir, manger et être au chaud, sont contrôlés par des capteurs internes. Ces informations guident pratiquement toujours le comportement de l'enfant, qui, à son tour, donne des signes aux soignants. En d'autres termes, la stimulation de capteurs spécifiques dans le corps active des réponses comportementales qui permettent au soignant d'interagir avec l'enfant, de lui donner du réconfort et de réduire les causes de sensations corporelles désagréables. Par exemple, alimenter l'enfant réduit la faim, l'aider à faire un rot évite les ballonnements après avoir mangé, et la succion stimule la digestion et réduit la constipation.

Intéroception : fondement des comportements plus évolués

L'intéroception dépend d'un système complexe de *feedback* qui trouve sa source au niveau des capteurs des organes internes et son aboutissement au plus haut niveau des interactions humaines. Des capteurs défectueux ou une dysfonctionnalité d'une des voies sensorielles (capteur, voies sensorielles se projetant au cerveau, voies motrices depuis le cerveau, ou aires cérébrales qui interprètent l'information sensorielle ou qui contrôlent l'*output* moteur vers l'organe) non seulement contribuent à générer des perturbations physiologiques, mais ont aussi un impact négatif sur les expériences psychologiques et interactives de l'enfant. La qualité des processus intéroceptifs est responsable des différences individuelles dans l'élaboration des informations (processus cognitifs), dans l'expression émotionnelle et dans le comportement social.

J'ai élaboré un modèle hiérarchisé sur quatre niveaux définissant comment des comportements complexes sont tributaires d'un traitement efficace des sensations corporelles (Porges, 1983). Chaque niveau dépend du bon fonctionnement du niveau précédent. Bien que le modèle comprenne des comportements sociaux complexes, le substrat du modèle dépend des compétences organisationnelles du système nerveux.

- Niveau I : processus homéostatiques des systèmes physiologiques qui régulent les organes internes. La régulation homéostatique nécessite un processus intéroceptif bidirectionnel qui contrôle et régule les organes internes, via les voies sensorielles et motrices reliant le cerveau et ces organes.
- Niveau II : processus nécessitant une influence corticale, consciente et souvent volontaire sur la régulation homéostatique du tronc cérébral.
- Niveau III : séquences d'actions observables, évaluables par la quantité, la qualité et la pertinence du comportement moteur.
- Niveau IV : il reflète la coordination du comportement, le tonus émotionnel et l'état corporel pour gérer de manière efficace les interactions sociales.

Ce modèle soutient que les comportements complexes, y compris les interactions sociales, dépendent de la physiologie et de la capacité du système nerveux à réguler les processus corporels. Dans ce modèle, l'intéroception, décrite par beaucoup d'autres chercheurs, cliniciens et théoriciens du développement infantile, constitue les fondements du développement physique, psychologique et social. L'intéroception sert de base neurophysiologique à des processus plus complexes, mentionnés dans le niveau III et IV.

Processus de niveau I : l'homéostasie physiologique

Sous-jacent au concept un peu ambigu de « sensation », il y a le processus physiologique de l'intéroception. Mesurer et expliquer les régulations des processus physiologiques dépendants des mécanismes intéroceptifs nous permet d'identifier les vulnérabilités fonctionnelles des régulations plus élémentaires. Si le nouveau-né était insensible aux besoins de son propre corps, aux besoins nutritionnels et de protection, comment pourrait-il développer un fonctionnement approprié et répondre aux sollicitations sociales ?

Les processus du niveau I fournissent l'homéostasie physiologique permettant la régulation des états internes, dont l'expression et la régulation des émotions. Ils constituent l'infrastructure nécessaire à l'enfant pour s'engager dans des échanges interactifs profitables, face aux sollicitations sociales d'un environnement changeant.

Dans ce modèle hiérarchisé, les processus de niveau I correspondent à une régulation optimale des processus corporels internes, activée par des systèmes de *feedback* neural. L'homéostasie est garantie par des intérocepteurs qui prennent origine dans les cavités du corps (système gastrique, hépatique, intestinal, cardiaque, vasculaire

et pulmonaire) et qui transmettent les informations via les nerfs aux structures du tronc cérébral. Celles-ci interprètent les informations sensorielles et régulent les états physiologiques des organes internes. Elles peuvent agir directement sur les organes (en augmentant ou en diminuant la fréquence cardiaque, en rétractant ou en dilatant les vaisseaux sanguins, en inhibant ou en facilitant le péristaltisme), ou indirectement, par l'intermédiaire d'hormones spécifiques ou de peptides (adrénaline, insuline, ocytocine, vasopressine, gastrine, somatostatine).

Le niveau I correspond à l'organisation et aux mécanismes de rétroaction neurale qui caractérisent le maintien de l'homéostasie. Ces processus homéostatiques peuvent se bloquer lorsque les conditions internes ou externes nécessitent un *output* maximal d'énergie. Par exemple, un stress thermique sévère, un désarroi émotionnel extrême, la fièvre ou les activités aérobiques peuvent inhiber les systèmes de *feedback* de niveau I. En cas de maladie grave (instabilité et altération de l'activité physiologique), une réduction substantielle de la régulation neurale des processus corporels peut être observée. Alternativement, il peut y avoir une régulation accrue lorsque les intérocepteurs sont stimulés directement (par exemple, l'estomac rempli d'aliments), ou lorsque d'autres modalités sensorielles influencent, par voie réflexe, les réactions corporelles. Par exemple, l'odeur de la nourriture est un signal allant du nez jusqu'aux structures du tronc cérébral, qui, à leur tour, stimulent les sécrétions salivaires et gastriques bien avant que la nourriture n'entre en bouche.

Processus de niveau II : la gestion des ressources

Le SNA est la branche du système nerveux qui évalue l'état des organes internes, régule leur activité et répond aux sollicitations externes. Nous pouvons définir les stratégies comportementales adaptatives et l'homéostasie à partir de compétences de l'enfant à « négocier » entre ses besoins internes et les demandes externes. Suivant ce modèle, l'homéostasie et les stratégies de réponse à l'environnement sont interdépendantes. L'homéostasie reflète la régulation des conditions physiologiques internes, tandis que les stratégies de réponse reflètent le stade dans lequel les besoins externes deviennent prioritaires par rapport aux besoins internes – c'est-à-dire lorsque l'enfant (rassasié, propre) est prêt à interagir avec son environnement matériel et social.

Le SNA est constitué de deux branches, le Sympathique et le Parasympathique. En règle générale, le Parasympathique favorise la croissance et la réparation, alors que le Sympathique fournit l'énergie nécessaire pour répondre aux sollicitations externes. Lorsque le contexte ne présente pas de situations particulièrement difficiles, le SNA assure les besoins des organes internes, en favorisant la croissance et le repos. Toutefois, en réponse aux sollicitations de l'environnement, si les processus d'homéostasie sont altérés, le SNA entre en jeu afin d'assurer l'augmentation des apports énergétiques, en diminuant l'action du Parasympathique et en stimulant les fonctions du Sympathique.

Le SNC gère la distribution des ressources entre les sollicitations internes et externes. La perception d'événements considérés comme menaçants pour la survie (indépendamment des caractéristiques physiques du stimulus) impose un retrait du tonus parasympathique et une excitation du tonus sympathique. La gestion des besoins internes et externes est contrôlée par le SNC.

Le niveau II représente l'intégration des systèmes intéroceptifs avec les autres modalités sensorielles et les processus psychologiques. À la différence de l'intégration réflexe qui caractérise le niveau I, le niveau II implique des processus cérébraux plus élevés, une approche volontaire vers la source du stimulus, ou une conscience du besoin de résoudre le problème et de traiter l'information. Les processus de niveau II facilitent le contact avec l'environnement et l'élaboration de l'information, en modifiant l'état corporel interne. Ces changements se caractérisent par un ajustement approprié (des degrés d'inhibition) des processus d'homéostasie, pendant les états d'attention soutenue, l'élaboration de l'information et le comportement social.

Lorsque les autres sens – comme l'ouïe, la vue ou le toucher – sont stimulés, les réponses autonomiques deviennent secondaires. Dans ces conditions, lorsque l'enfant sélectionne ces informations sensorielles, ses structures cérébrales régulent les organes autonomiques pour faciliter l'intégration de l'information. Ces états physiologiques peuvent soit simplement aider l'enfant à prêter attention au stimulus sensoriel, soit à s'en éloigner ou à s'en rapprocher, en augmentant le débit métabolique.

Les informations sensorielles provenant de l'extérieur déclenchent des modifications de la régulation interne, grâce à une intéroception appropriée. Sans une intéroception correcte, le ralentissement des régulations des processus physiologiques internes pourrait avoir des conséquences vitales – par exemple, en bloquant la digestion ou en altérant les concentrations des gaz et des électrolytes dans le sang. Une intéroception défectueuse est aussi à la base des troubles de la régulation (Greenspan, 1991), entraînant un large spectre de dysfonctions, telles que des difficultés pour s'alimenter et dormir, des difficultés dans le traitement des informations sensorielles et affectives et des complications dans la régulation des états.

Homéostasie physiologique et comportementale : des concepts parallèles

Conceptuellement, la notion d'homéostasie physiologique est cohérente avec l'homéostasie comportementale observée par Greenspan (1991). Il a décrit la période allant de la naissance au 3e mois pendant laquelle le nouveau-né apprend à gérer l'homéostasie. Dans ce modèle, l'homéostasie nécessite une régulation adéquate du sommeil et des états comportementaux, mais aussi la capacité d'incorporer des stimuli visuels, tactiles et auditifs appropriés. Ainsi, les enfants ayant des troubles de la régulation sont ceux qui ont des difficultés liées au sommeil, à la nutrition et à l'intégration sensorielle.

Le modèle de Greenspan se concentre toutefois sur les modalités sensorielles externes : audition, vue, toucher. Je suggère plutôt que l'homéostasie physiologique (niveau I) et la régulation de l'homéostasie physiologique, nécessaire à l'élaboration sensorielle des stimuli environnants (niveau II), soient des substrats nécessaires à l'homéostasie comportementale. En d'autres termes, les troubles de la régulation définis par Greenspan ont à leur base un substrat physiologique (Porges & Greenspan, 1991). La recherche empirique soutient cette hypothèse (DeGangi *et al.*, 1991 ; Porges *et al.*, 1994). Nous sommes en train de démontrer que les mesures physiologiques de l'homéostasie sont associées à des troubles comportementaux, chez les enfants. Nos résultats offrent aux cliniciens la possibilité d'établir leurs diagnostics au moyen de mesures physiologiques reflétant les compétences intéroceptives, pour identifier les vulnérabilités des niveaux I et II chez les nouveau-nés et les jeunes enfants.

L'évaluation des processus de niveau I et II

De manière générale, la régulation des processus homéostatiques est assurée par le SNPS via le Vague qui, à travers ses nombreuses ramifications, est en mesure d'assurer des communications bidirectionnelles entre les structures cérébrales et les organes internes. Le Vague, dont les ramifications représentent 80 % du SNPS, est la composante majeure de l'intéroception. Il comporte des voies sensorielles et motrices. Environ 80 % des fibres vagales sont de nature sensorielles ; elles recueillent les informations au niveau des intérocepteurs des cavités corporelles. Ainsi, la mesure de l'activité vagale fournit des informations sur l'état intéroceptif, le maintien de l'homéostasie (processus de niveau I) et la régulation homéostatique pour répondre aux sollicitations de l'environnement (processus de niveau II).

L'activité vagale est contrôlable par la quantification de variations rythmiques spécifiques de la fréquence cardiaque (Porges, 1992). Les processus de niveau I sont mesurables via le contrôle vagal du cœur pendant le repos ou le sommeil ; cela donne une évaluation des capacités intéroceptives de l'enfant dans le maintien du contrôle homéostatique. Les processus de niveau II peuvent être évalués en mesurant les variations du contrôle vagal du cœur pendant les sollicitations environnementales ; ceci permet l'évaluation de la capacité de l'enfant à maintenir un tonus vagal bas pour faire face aux demandes de l'environnement.

Notre programme de recherche soutient l'hypothèse que la capacité de ressentir et de réguler les états internes est à la base des compétences liées aux processus physiologiques, comportementaux et sociaux plus évolués. Actuellement, sont mises en place des procédures de laboratoire pour obtenir des profils sur les aptitudes de l'enfant à réguler les systèmes physiologiques internes, pendant une série de sollicitations sensorielles. Notre objectif à long terme est l'élaboration d'un outil clinique standardisé évaluant l'intéroception. Cet outil sera utilisé en complément des évaluations neurologiques, neuropsychologiques et sensorielles. L'évaluation constituera un indice des processus intéroceptifs via l'influence vagale sur le cœur et

sera déterminée par la mesure des variations rythmiques de la fréquence cardiaque inter-battement (c'est-à-dire la mesure de l'ASR par le monitoring du tonus vagal cardiaque). Ainsi, pourront être évaluées deux dimensions de l'intéroception :

1. La capacité de contrôle et de maintien de l'homéostasie en l'absence de stimuli environnants (processus de niveau I).
2. La capacité de modifier l'homéostasie pour soutenir les comportements demandés par les sollicitations de l'environnement (processus de niveau II).

La possibilité d'évaluer l'intéroception, ce sixième sens, nous offre de nouvelles perspectives sur les expériences sensorielles de l'enfant. L'accès à ses expériences nous permet d'observer ses sensations internes et de comprendre comment ces états modifient, en cours de maladie, les processus mentaux et les comportements sociaux.

Chapitre 6

Autorégulation physiologique et prématurité : évaluation et intervention

La naissance est un moment crucial pour le nouveau-né. L'accouchement le libère d'une dépendance fonctionnelle maternelle et le prive de l'environnement sécurisant intra-utérin. Ainsi, la naissance marque la transition d'une dépendance fœto-placentaire à une régulation physiologique autonome. Très sollicité par le contexte extérieur, le nouveau-né doit être en mesure de réguler ses besoins physiologiques (par exemple, respiration, nutrition, digestion, thermorégulation), et doit pouvoir les communiquer à ses parents (par exemple, par des pleurs). Dans les quelques minutes qui suivent sa naissance, ses capacités sont mises à l'épreuve. Les difficultés rencontrées dans les compétences physiologiques sont une menace vitale. Dans cette étape si complexe et délicate, les parents et le personnel soignant restent attentifs aux capacités d'autorégulation physiologiques du bébé, même en ce qui concerne les enfants sains et nés à terme. Cependant, l'adaptation post-partum est plus difficile pour les nouveau-nés à risque qui traversent des étapes aléatoires, comme les complications liées à la prématurité et à l'accouchement. Souvent pénalisés par un système nerveux immature ou endommagé, les enfants à haut risque ont des processus d'autorégulation défaillants.

L'étude du nouveau-né à haut risque permet d'évaluer *in vivo* le rôle capital de la régulation autonomique sur le développement infantile. Plus spécifiquement, l'observation du comportement, des fonctions cognitives et des interactions sociales rend possible l'évaluation d'un lien entre des vulnérabilités physiologiques spécifiques et des troubles mentaux conséquents.

La recherche fondée sur le modèle de la régulation neurale des processus autonomiques du nouveau-né à haut risque soulève deux questions : est-il possible d'évaluer le risque encouru par le nouveau-né après l'accouchement ? Comment pouvons-nous aider le nouveau-né à gérer le passage de la dépendance intra-utérine physiologique maternelle, à l'autorégulation physiologique extra-utérine ?

Tout un répertoire de réponses complexes et dynamiques est nécessaire à une bonne adaptation du nouveau-né à sa vie extra-utérine. Ces réponses se font à différents niveaux. Certains systèmes peuvent être évalués à travers une observation attentive du nouveau-né. Bien que les stratégies d'autorégulation physiologiques autonomiques nécessitent des systèmes neurophysiologiques complexes, qui impliquent un *feedback* liant cerveau et physiologie périphérique, certains systèmes peuvent être évalués à travers une observation attentive du nouveau-né. Par exemple, l'échelle d'Apgar (1953) codifie l'état de l'autorégulation physiologique à travers une échelle observationnelle standardisée. De la même façon, les examens neurologiques, pendant la période périnatale, évaluent les fonctions neurales via une sollicitation systématique de réflexes observables.

Les soins quotidiens donnés à l'enfant à haut risque visent à compenser artificiellement un système nerveux immature ou endommagé et des capacités limitées de régulation homéostatique. Par exemple, les couveuses utilisent la température de l'enfant comme mécanisme de rétroaction pour compenser son incapacité à thermoréguler ; les oxygénateurs compensent un appareil respiratoire trop immature ou ralenti ; l'alimentation par sonde gastrique permet de compenser l'incapacité de téter de manière proactive en coordonnant la succion avec la déglutition et la respiration.

Dans les services de néonatalogie intensive, les équipes de soin estiment l'état clinique en portant une attention particulière sur des paramètres physiologiques tels que les mouvements corporels, la respiration, la thermorégulation et la succion. Ainsi, bien que la technologie contribue à l'évaluation de l'autorégulation physiologique, à travers des appareillages de contrôle biomédical sophistiqués (par exemple, le contrôle de la fréquence cardiaque, de la saturation de l'oxygène, de la tension artérielle et de la température corporelle), les indices de la régulation autonomique liés à l'homéostasie découlent encore de l'observation clinique.

L'enfant doit tout d'abord réguler efficacement ses processus autonomiques avant d'être capable de gérer des interactions comportementales complexes avec son environnement proche. La finalité donnée au développement des mammifères est celle de l'acquisition d'une certaine indépendance vis-à-vis de ses géniteurs ou des autres. Mais il existe certains obstacles au développement des compétences d'autorégulation, comme l'état des neurones et des systèmes neurophysiologiques, le contrôle moteur et la qualité des stimuli socio-environnementaux. Bien que les évaluations habituelles d'autorégulation physiologique se concentrent sur des compétences

générales de la motricité et du comportement social, ces compétences dépendent des systèmes physiologiques. À leur tour, les systèmes neurophysiologiques dépendent d'un substrat neuronal qui détermine les conditions possibles. Dans le cas d'une lésion du tissu nerveux, la capacité de régulation des processus viscéraux et des mouvements est limitée. Les neurones peuvent être endommagés par l'hypoxie, par la fièvre, par un traumatisme ou par des médicaments. Il est difficile de mesurer l'état neuronal des enfants sans être invasif. Cependant, l'*output* fonctionnel des réseaux de neurones interconnectés induit des réponses physiologiques comme la succion, la respiration et la fréquence cardiaque, qui sont facilement contrôlables.

Autorégulation et système nerveux

L'examen clinique du nouveau-né permet d'évaluer l'état fonctionnel de son système nerveux. Beaucoup de procédures d'évaluation ne nécessitent pas un monitoring physiologique détaillé, et l'observation clinique (par exemple, de la régularité de la respiration, des mouvements du corps, des réponses de succion, de la couleur de la peau) donne des indices sur les compétences du système nerveux à organiser les processus physiologiques d'autorégulation. Ainsi, à la base de la majorité des stratégies d'évaluation, il y a cette idée d'un système nerveux qui régule les systèmes physiologiques internes, et qui joue un rôle pivot dans la réussite de l'adaptation du nouveau-né à un environnement changeant.

L'autorégulation caractérise les systèmes physiologiques. Weiner (1948) a proposé un modèle d'autorégulation du système nerveux expliquant l'homéostasie. L'homéostasie est, selon l'auteur, une propriété émergente d'un système qui, au travers d'une communication bidirectionnelle, contrôle et régule l'état d'un organe pour maintenir l'*output* à un niveau fonctionnel spécifique. Comme illustré dans la figure 6.1, le système comprend un régulateur central, qui détermine l'*output* moteur vers un organe après avoir interprété les informations du capteur (c'est-à-dire le *feedback* afférent) contrôlant l'état de l'organe.

Pour maintenir une homéostasie physiologique, les voies sensorielles partant des organes périphériques (par exemple, les chémocepteurs et les barocepteurs de la carotide) convoient des informations sur l'état physiologique d'un organe, et les voies motrices (par exemple, les voies vagales et sympathiques innervant le cœur) ajustent l'*output* vers les organes périphériques. Habituellement, les voies sensorielles des organes viscéraux naissent à la périphérie et se terminent dans le tronc cérébral ; beaucoup des voies motrices prennent origine dans le tronc cérébral et se terminent à la périphérie.

Les systèmes physiologiques sont composés (1) de capteurs qui importent des informations sur le milieu extérieur (en dehors du corps) et intérieur (dans le corps), (2) de systèmes moteurs qui contrôlent l'activité viscérale et comportementale, et (3) d'un mécanisme intégratif qui évalue l'*input* des capteurs et détermine les caractéristiques de l'*output* moteur.

L'étude du développement psychologique et comportemental normal donne plus d'importance à l'environnement externe. Par exemple, les différences dans le développement individuel sont souvent associées au statut socio-économique, au cadre familial, à la nutrition et aux facteurs de stress. Mais, étant donné que la psychopathologie existe également dans des milieux à priori « sains », ceci prouve l'importance du milieu interne (c'est-à-dire la régulation cérébrale et neurale des systèmes physiologiques). Par exemple, un développement pathologique dérive souvent de problèmes de développement cérébral et de dysfonctions physiologiques. Cet intérêt porté aux variations organismiques suscite de nouvelles interrogations sur la façon dont le *feedback* provenant des organes viscéraux contribue à l'organisation et au développement des processus émotionnels, cognitifs et comportementaux.

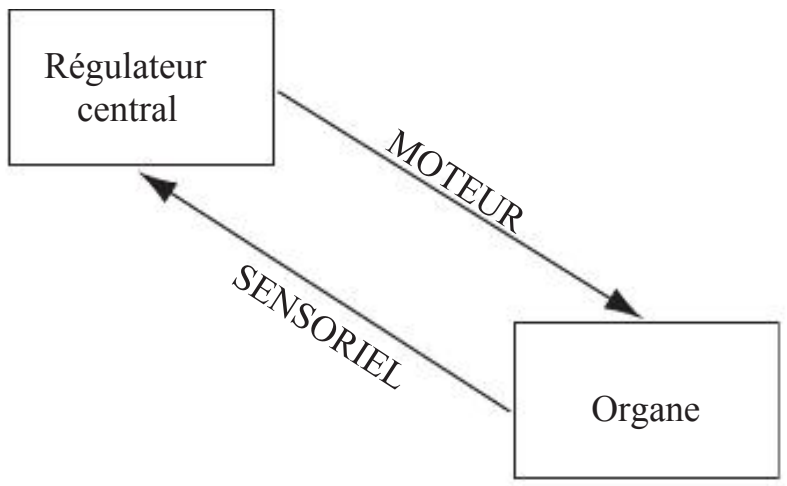


Figure 6.1 *Représentation schématique de la communication bidirectionnelle entre le régulateur central et l'organe périphérique, caractérisant l'homéostasie physiologique.*

L'autorégulation : un système de feedback négatif

Les systèmes physiologiques qui régulent l'état des viscères (par exemple, fréquence cardiaque, température, tension artérielle) sont autorégulés. Les systèmes autorégulés adaptent leur *output* au changement du stimulus à travers un processus de *feedback*. Lorsque le *feedback* s'oppose à l'état du système, on le définit comme un *feedback* négatif. Lorsqu'il potentialise l'état du système, on le définit comme un *feedback* positif. L'image du thermostat d'une pièce est un exemple de système basé sur un *feedback* négatif : le thermostat régule la température de la pièce grâce à des capteurs qui indiquent si la température ambiante s'écarte ou non d'une valeur « homéostatiquement » prédéfinie.

La régulation de la tension artérielle se fait par un système de *feedback* physiologique ayant pour but de maintenir ses valeurs dans des limites compatibles avec la santé. Puisque les fonctions cérébrales nécessitent un afflux continu de sang oxygéné, toute diminution de la pression artérielle pourrait être dangereuse et nécessite donc un ajustement physiologique rapide. Chez les personnes saines, une tension artérielle trop basse est immédiatement détectée par les barocepteurs des vaisseaux sanguins.

Ces barocepteurs envoient les informations au tronc cérébral qui accélère, à son tour, la fréquence cardiaque par un influx moteur allant jusqu'au cœur. Dès que la tension artérielle retrouve un niveau normal, un *feedback* neural ralentit la fréquence cardiaque. Toutefois, certains individus ont un *feedback* défectueux. Par exemple, les personnes âgées ou celles qui suivent des traitements spécifiques pourraient avoir un *feedback* artériel déprimé. Chez ces individus, lorsque la tension artérielle baisse, suite à un changement de posture, peuvent survenir des vertiges sévères ou même une syncope.

Parallèlement aux systèmes de *feedback* négatifs qui caractérisent les processus d'autorégulation, il existe aussi les *feedbacks* positifs. Un thermostat défectueux à *feedback* positif continuerait à augmenter la température d'une pièce jusqu'à cessation de son fonctionnement, du fait de températures excessivement froides ou chaudes. Un *feedback* positif prolongé peut être destructeur. Ainsi la colère, la rage ou la panique pourraient être considérées comme la conséquence comportementale d'un *feedback* physiologique positif qui induit un accroissement de l'*output* métabolique. En cohérence avec ce modèle de *feedback*, le coût physiologique de périodes trop prolongées de *feedback* positif pourrait être la détérioration de la santé de l'individu.

Les caractéristiques d'un *feedback* physiologique changent en fonction des sollicitations physiologiques, émotionnelles, cognitives et comportementales. Par exemple, lors d'un besoin massif d'activation métabolique, comme lors d'une activité physique, le système de *feedback* doit être vigilant et efficient dans la gestion des échanges gazeux (notamment en oxygène) du système cardiovasculaire. En revanche, dans des conditions demandant une activité motrice moindre, comme la somnolence ou le sommeil, le *feedback* neural peut changer et traverser des périodes d'inertie. L'expression des émotions et des comportements contingents peut être associée à un « gain » ou « amplification » du *feedback* viscéral. Certains médicaments comme la clonidine, utilisée dans les attaques de panique, peut modifier l'impact du *feedback* neural, en atténuant le *feedback* afférent provenant des organes viscéraux. C'est pourquoi, l'étude d'un développement anormal et de la psychopathologie nous incite à étudier le développement des systèmes de *feedback* normaux et la relation entre les systèmes physiologiques et le développement émotionnel, cognitif et comportemental (voir Cicchetti, 1993).

Caractéristiques rythmiques de l'homéostasie physiologique

Le maintien de l'homéostasie physiologique est capital pour la survie du nouveau-né. L'homéostasie n'est pas un processus passif dans lequel les systèmes physiologiques restent stables. C'est plutôt un processus actif, modulé au niveau neural, dans lequel les systèmes physiologiques varient à l'intérieur d'une gamme de valeurs.

La qualité de l'homéostasie peut être évaluée par des mesures associées à l'état clinique. Lorsque l'*output* d'un système est au-dessus du niveau fonctionnel, celui-ci sera diminué jusqu'à revenir dans la gamme des valeurs fonctionnelles. Lorsque

l'*output* est en dessous du niveau fonctionnel, il sera augmenté progressivement pour retrouver un niveau de fonctionnalité adapté. Ce processus d'augmentation et de diminution de l'*output* reflète les propriétés du *feedback* négatif de notre système nerveux. Les systèmes physiologiques sains ont une caractéristique rythmique qui traduit l'état du système nerveux. Par exemple, la respiration, la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la température corporelle ont des rythmes apportant des informations cliniques importantes.

Les rythmes sont des indicateurs de la qualité des *feedbacks* qui caractérisent le système alors que celui-ci cherche à maintenir l'homéostasie. Les rythmes physiologiques résultant des boucles rétroactives centrales-autonomiques présentent deux caractéristiques dynamiques : (a) un temps de latence du système pour qu'il puisse s'adapter ou répondre ; (b) une amplitude de réponse reflétant le degré de déviation que le système peut atteindre à partir d'un état spécifique. Les deux dimensions sont modulées par des structures plus hautes du cerveau et sont limitées par des processus neurochimiques. Ainsi, en fonction de la nature de la régulation cérébrale du SNA, les systèmes de réponse autonomiques sont basés sur des séquences temporelles caractérisées par des oscillations, avec un intervalle de temps déterminé par la durée de la boucle rétroactive et une amplitude dépendant du contrôle régulateur central.

Les mesures des oscillations de la fréquence cardiaque, comme l'ASR qui est souvent utilisée pour évaluer le tonus vagal cardiaque, reflètent dynamiquement la communication bidirectionnelle entre le système cardiovasculaire périphérique et le cerveau. Sous l'effet de sollicitations particulières, qui demandent des variations métaboliques (par exemple, stress, réponse à une menace vitale, attention, engagement social, activité, fièvre et maladie), les caractéristiques du *feedback* telles que l'amplitude, la valeur et la durée peuvent varier. Donc, l'intérêt du monitoring du tonus vagal cardiaque, lors de certaines sollicitations, comme marqueur d'autorégulation physiologique est bien justifié.

Parfois le système nerveux est compromis et le *feedback* neural qui régule le processus cardio-pulmonaire et thermorégulateur est déficient. La survenue d'une apnée et d'une bradycardie signale un dysfonctionnement dans la régulation neurale de la fonction cardio-pulmonaire. De la même façon, des difficultés de maintien de la température corporelle, lors de variations de la température extérieure, traduisent un trouble des processus de la thermorégulation.

La prise en charge des enfants à haut risque exige souvent des interventions pour réguler les processus physiologiques qui ne sont plus sous un contrôle neural approprié (c'est-à-dire un *feedback* négatif efficient). Suite à des épisodes d'apnée et de bradycardie, des manipulations impliquant des mouvements corporels du nouveau-né servent de puissant stimulus pour redémarrer la régulation neurale des processus cardio-pulmonaires. Lorsqu'un nouveau-né a des difficultés de thermorégulation, plutôt que de se centrer sur le *feedback* neural qui influence les processus cardiaques et vasculaires, la technologie pourrait utiliser le *feedback* de capteurs mesurant la température corporelle pour réguler celle de l'environnement. Dans les unités de réanimation néonatale, l'usage de couveuses contrôlées par la température corporelle

du nouveau-né est un exemple fonctionnel d'un système de *feedback* négatif, qui compense les difficultés de thermorégulation.

Le patient diabétique bien traité est un bon exemple de compensation externe d'un système de *feedback* interne défaillant. Le diabétique a un système de *feedback* interne déficient qui ne régule pas correctement le taux de sucre sanguin par la sécrétion endogène d'insuline. Pour compenser ce déficit de régulation, on doit augmenter son *feedback* interne. Pour estimer le *feedback* afférent, on mesure la quantité de sucre dans le sang. Les processus cérébraux et cognitifs permettent de déduire le *feedback* afférent et donc la quantité nécessaire d'insuline pour que le taux de sucre sanguin retrouve un niveau acceptable. Pour compléter la boucle rétroactive, les systèmes moteurs sont recrutés pour l'administration de l'insuline.

Le système nerveux humain fonctionne comme un ensemble de systèmes de *feedbacks* négatifs autorégulateurs et interactifs, chacun ayant un rôle spécifique. Des récepteurs sont situés sur la surface du corps, pour évaluer les variations corporelles et environnementales, pour évaluer les conditions internes. Les systèmes moteurs contrôlent les mouvements du corps et des viscères. Le *feedback* des capteurs internes est interprété par les structures du tronc cérébral qui contribuent à la régulation de l'état autonomique (par exemple, les noyaux NTS, NMDX et NA). Le système nerveux fournit l'infrastructure nécessaire à tous les niveaux de régulation. Les processus d'autorégulation caractérisent différents domaines, allant des stratégies comportementales explicites de l'enfant, attirant l'attention du personnel soignant, à des variations physiologiques subtiles dans la thermorégulation, la digestion ou la fonction cardio-pulmonaire.

Une autorégulation physiologique essentielle à la survie

Dans le modèle proposé, la précision d'une évaluation dépend de la sensibilité de la mesure de l'état du système nerveux. Le succès d'une thérapie dépend de l'amélioration fonctionnelle du système nerveux. Bien que les études sur l'évolution du développement de l'enfant à haut risque se concentrent sur la régulation complexe des compétences motrices, sociales et cognitives, la survie du nouveau-né en thérapie néonatale dépend d'une régulation efficace des systèmes physiologiques qui soutiennent la croissance et la restauration. Initialement, cette régulation pourrait nécessiter un *feedback* extra-neural fourni par le monitoring externe de certains paramètres (par exemple, température, fréquence cardiaque, respiration, saturation en oxygène). Ensuite, basées sur le monitoring, les interventions cliniques (par exemple, ventilation, température, médicaments) soutiendraient la régulation physiologique. Si ces interventions se révélaient efficaces, alors l'état clinique évoluerait de la dépendance d'une régulation externe à une autorégulation. Ainsi, l'évaluation devrait se concentrer sur l'exploration des structures du système nerveux qui soutiennent les états physiologiques favorisant croissance et restauration. Avec des méthodes de monitoring précises de ces systèmes, des interventions pourraient être

développées afin d'améliorer le *feedback* neural et corriger le dysfonctionnement de ces systèmes.

Le système vagal : autorégulation et survie

Le modèle proposé pour l'évaluation et pour l'intervention se concentre sur le système vagal, un système physiologique particulièrement important pour la survie du nouveau-né à haut risque. Le système vagal contribue à la régulation et à la coordination de processus vitaux, comme la respiration, la succion, la déglutition, la fréquence cardiaque et les vocalisations. Un dysfonctionnement de ces processus met le nouveau-né en danger et est un indicateur de risque clinique comme l'apnée, la bradycardie, les difficultés liées à la succion, à la déglutition et la nature des pleurs (aigus et de faible intensité).

Bien que les indicateurs de risques cliniques mentionnés ci-dessus semblent refléter des processus divergents, ils partagent un substrat neuroanatomique et neuropsychologique important. Les quatre points qui vont être développés par la suite mettent en évidence notre connaissance et notre compréhension du système vagal, et expliquent pourquoi sa connaissance permet l'élaboration de stratégies d'évaluation psychophysiologique et d'intervention clinique (une description détaillée de ce substrat physiologique est présentée dans le chapitre 2).

Premièrement, d'un point de vue neuroanatomique, la succion, la déglutition, les vocalisations, le rythme cardiaque et la constriction bronchique sont régulés par une région commune du tronc cérébral. La régulation de ces processus dépend des fibres motrices myélinisées qui émergent du NA et voyagent le long du dixième nerf crânien, le Vague.

Deuxièmement, le nerf vague fournit des fibres sensorielles et motrices à l'autorégulation des systèmes physiologiques. Le système vagal contient les fibres sensorielles responsables du *feedback*, et les fibres motrices provenant du NMDX. Les fibres sensorielles constituent environ 80 % des fibres vagales, émergent de différents organes viscéraux (par exemple, cœur, poumons, estomac, pancréas, foie, intestin) et se terminent dans le NTS du tronc cérébral. Les fibres motrices provenant du NMDX, contrairement aux fibres motrices myélinisées du NA, ne sont pas myélinisées et exercent un contrôle moteur primaire du système digestif. Cependant, le NMDX se projette aussi sur les bronches et le cœur.

Troisièmement, le NTS intègre les informations sensorielles en provenance des viscères et communique, via des interneurones, avec les noyaux d'origine du Vague (c'est-à-dire le NA et le NMDX). Comme l'illustre la figure 6.2, cette boucle rétroactive régule les processus digestifs et cardio-pulmonaires afin de favoriser croissance et restauration. Les voies afférentes et efférentes qui conduisent la communication bidirectionnelle entre les organes périphériques et le tronc cérébral empruntent le trajet du Vague. À savoir que ce modèle décrit la modulation potentielle du *feedback* (modifiant la direction ou l'amplitude du *feedback*) par d'autres structures cérébrales.

Quatrièmement, la recherche en neurophysiologie montre que le rythme respiratoire est déterminé par un système du tronc cérébral qui génère également le rythme respiratoire du cœur et des bronches. Cette impulsion neurophysiologique réflexe à la base de la respiration est, en partie, dépendante des propriétés d'une communication interneurale entre le NA et le NTS. Selon Richter & Spyer (1990), la communication interneurale entre ces deux noyaux est la source d'un générateur rythmique, qui produit un rythme cardio-pulmonaire se manifestant par des oscillations de la constriction bronchiale et de la fréquence cardiaque, à un rythme similaire à celui de la respiration spontanée. La concordance rythmique entre ces processus améliore fonctionnellement la diffusion de l'oxygène, et coordonne la respiration et la fréquence cardiaque avec d'autres processus qui dépendent des fibres motrices du NA, comme la succion, la déglutition et les vocalisations.

Cette vue d'ensemble du système vagal souligne l'importance des fibres vagales dans les processus d'autorégulation. Les descriptions neuroanatomiques et neurophysiologiques de la fonction vagale se trouvent dans le chapitre 2 de la théorie polyvagale. La théorie fournit une base pertinente pour des évaluations cliniques spécifiques et des interventions adaptées à la néonatalogie. Des interventions basées sur la théorie polyvagale pourraient être développées sans compromettre l'état clinique d'un enfant fragilisé. La théorie polyvagale explique aussi comment la stimulation de systèmes sensoriels spécifiques peut provoquer des réflexes vagaux dangereux. Par exemple, la stimulation oro-œsophagienne, se produisant normalement pendant la succion ou pendant l'insertion d'une sonde gastrique lors d'une alimentation artificielle, peut causer des bradycardies sévères.

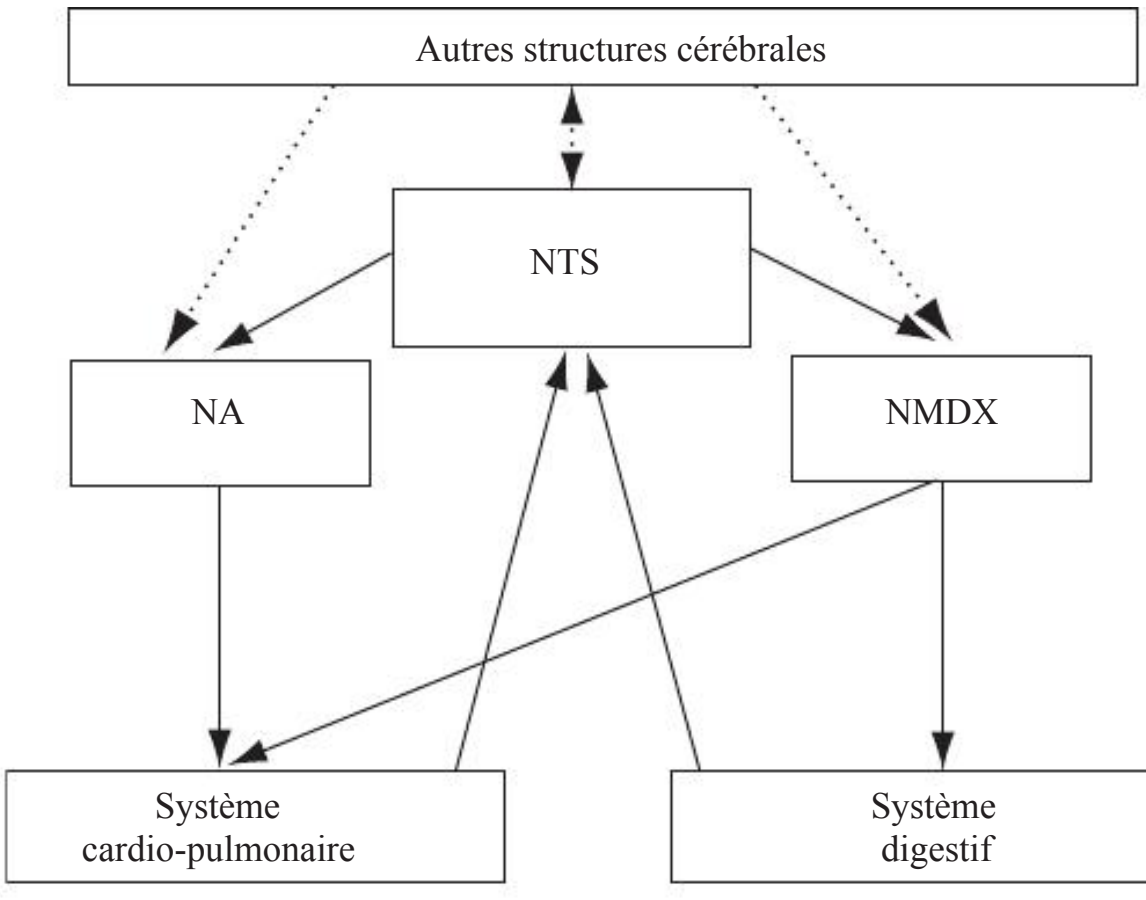


Figure 6.2 *Modèle de* feedback *de la régulation vagale de l'état autonomique. Le modèle montre les mécanismes du tronc cérébral qui régulent le contrôle vagal sur les processus cardio-pulmonaires et digestifs.*

Théorie polyvagale

La théorie polyvagale souligne la différence fonctionnelle entre les voies appartenant à deux noyaux différents du tronc cérébral : le NA et le NMDX. Les deux voies ont une origine embryonnaire distincte, favorisent des stratégies de réponse différentes, et expliquent neurophysiologiquement le stress, la détresse et la vulnérabilité au stress. Dans le cadre de l'évolution du SNA des mammifères, la théorie polyvagale explique le stress et la détresse vécus par le nouveau-né à haut risque. En réponse aux pressions dictées par l'évolution et dans le but d'assurer les ressources en oxygène et le transport de sang oxygéné au cerveau, le système vagal des néo-mammifères s'est développé à partir des fibres qui se sont formées ou qui ont migré dans le NA. Le système vagal des néo-mammifères garantit le contrôle neural des muscles qui ont évolué à partir des arcs branchiaux primitifs. Ces derniers, au cours de l'évolution, ont acquis le rôle de l'extraction de l'oxygène de l'environnement. Les voies somatomotrices du système vagal des néo-mammifères innervent le larynx, le pharynx, l'œsophage et coordonnent les vocalisations, la respiration et la succion. Les voies vagales viscéromotrices régulent la constriction bronchique et la fréquence cardiaque. Ce système permet d'extraire l'oxygène de l'environnement, de le dissoudre dans le sang, et de maintenir le flux sanguin cérébral en régulant la tension artérielle. Le système vagal reptilien, plus ancien, implique des fibres qui prennent origine dans le NMDX.

La théorie polyvagale souligne le fait que les deux systèmes vagaux (néo-mammalien et reptilien) répondent différemment face à un stresseur. Pour les mammifères sains, la réponse initiale du système vagal néo-mammalien est caractérisée par une diminution rapide du tonus vagal. Le relâchement du puissant frein vagal sur le cœur entraîne une augmentation instantanée du débit métabolique, permettant la mobilisation des ressources énergétiques nécessaires à l'attaque ou à la fuite. La levée du frein vagal augmente la force et la vitesse de réaction au stress, et favorise l'oxygénation. Toutefois, la levée du frein vagal réduit fonctionnellement le contrôle (*input*) des systèmes moteurs liés au NA. Donc, le stress serait non seulement associé à une fréquence cardiaque plus élevée, mais aussi à des cris aigus (comme des pleurs) et à des difficultés de coordination de la succion, de la déglutition et de la respiration. Tout cela est fréquemment observé chez les nouveau-nés en état de stress et de détresse physiologique.

Le relâchement du frein vagal est la réponse vagale néo-mammalienne au stress

En cohérence avec ce modèle, le stress caractérisé par le retrait du frein vagal ne se fait pas nécessairement au détriment de la survie de l'individu. Ceci est souvent une réponse adaptative pour accroître l'efficience métabolique et pour mobiliser les réserves énergétiques nécessaires à la survie. Le frein vagal sera levé par exemple pendant l'exercice physique, les repas, en cas de douleur et pendant des tâches nécessitant de l'attention. L'efficacité de l'adaptation post-partum dépend des compétences du nouveau-né à réguler le frein vagal pour s'engager ou se retirer d'un contexte.

Par conséquent, l'enfant à haut risque, qui manifeste une régulation systématique du frein vagal en s'adaptant aux sollicitations environnantes, devrait développer des capacités cognitives et sociales plus adaptées (par exemple, Doussard-Roosevelt *et al.*, 2001 ; Doussard-Roosevelt *et al.*, 1997 ; Hofheimer *et al.*, 1995).

La levée du frein vagal met le système nerveux des mammifères dans un état de vulnérabilité, puisque : (a) cela compromet les fonctions homéostatiques, incluant la régulation de la tension artérielle, la thermorégulation, la nutrition et la digestion ; (b) le système nerveux risque d'adopter la réaction vagale typique des reptiles. Lorsque l'activité du système vagal néo-mammalien est assurée, le cœur et les bronches sont protégés du Vague reptilien, permettant au sang, correctement oxygéné, d'être transporté au cerveau. Chez l'enfant sain, des pleurs transitoires sont caractérisés par un désengagement, et l'auto-apaisement par un réengagement du frein vagal. Les enfants présentant un tonus vagal plus élevé sont plus réactifs à l'environnement (DeGangi *et al.*, 1991 ; Porges *et al.*, 1994 ; Porter *et al.*, 1988 ; Stifter & Fox, 1990), sont plus capables de se recentrer sur eux-mêmes et de revenir au calme (Fox, 1989 ; Huffman *et al.*, 1998). En outre, les nouveau-nés à haut risque, ayant un tonus vagal plus élevé, présentent moins de facteurs de risque (voir chapitre 4 ; Porges, 1995) et un développement cognitif optimal (Fox & Porges, 1985).

Contrairement aux caractéristiques autorégulatrices du Vague néo-mammalien et à la fonction du frein vagal, modulant les réponses aux sollicitations de l'environnement, le Vague reptilien répond par une augmentation massive du tonus vagal, responsable du ralentissement cardiaque et de la constriction des bronches. En réduisant le débit métabolique, le Vague reptilien contribue à la conservation des réserves d'oxygène et permet des réponses adaptées, comme l'immersion et l'apnée, en milieu aquatique ou l'immobilisation et la mort simulée dans un environnement terrestre. Malheureusement, les stratégies adaptatives pour les reptiles sont potentiellement létales pour les mammifères. Chez les mammifères, ces stratégies inadaptées peuvent se manifester par des bradycardies et des apnées potentiellement mortelles. La théorie polyvagale soutient que la souffrance fœtale (voir chapitre 2), la mort soudaine, comme le syndrome de mort subite du nourrisson, ont des origines neurogènes et sont un exemple de l'impact nocif de l'activation du Vague reptilien.

Dans un cadre clinique, il est possible d'évaluer l'état du Vague néo-mammalien comme indicateur de stress et de vulnérabilité au stress. Les fibres vagales qui arrivent au cœur via le NA produisent une ASR. L'analyse des séries temporelles des *patterns* de la fréquence cardiaque inter-battement (Porges, 1985 ; Porges & Bohrer, 1990) permet d'obtenir une mesure de l'ASR représentant de manière fiable l'influence du Vague venant du NA.

En l'absence de stimulation cardiaque par le NA, le cœur devient vulnérable aux pics d'excitation vagale venant du NMDX, source de bradycardie. Les résultats de mon laboratoire soutiennent ces conclusions. Nous avons observé que, chez le fœtus et chez le nouveau-né, la bradycardie correspond à un aplanissement de l'ASR (Reed *et al.*, 1999). De plus, la présence de méconium dans le liquide

amniotique des fœtus ayant souffert d'hypoxie fœtale est une preuve supplémentaire, puisque la stimulation vagale du tractus digestif inférieur, via le NMDX, produit le méconium (Behrman & Vaughan, 1987). Ainsi, dans les cas de souffrance fœtale, lorsque l'ASR est déprimée, le fœtus montre une activation vagale provenant du NMDX, comme en témoigne la présence d'une bradycardie massive et de méconium.

Étayant ces conclusions, la recherche en neuroanatomie suggère que la mort subite du nourrisson est due à un retard de maturation du Vague myélinisé (Becker *et al.*, 1993). Les fibres vagales motrices des mammifères sont myélinisées comme d'ailleurs la plupart de ses fibres sensorielles. L'hypoxie ou d'autres accidents neurophysiologiques pourraient empêcher la myélinisation du nerf vague, ou pourraient jouer un rôle dans la démyélinisation qui entraînerait une déficience du système de *feedback* négatif régulant le Vague myélinisé. L'engagement et le désengagement du frein vagal ne seraient donc pas effectifs. Des dysfonctionnements de ce système sont une menace vitale potentielle, car le NA engendre les rythmes respiratoires et permet la coordination de la succion et de la déglutition avec la respiration. Ainsi, l'évaluation de la fonction du NA se traduit dans un continuum de déficits des processus d'autorégulation.

Un modèle hiérarchisé de l'autorégulation

Chez les mammifères, l'autorégulation peut être organisée selon un modèle hiérarchisé à quatre niveaux (Porges, 1983). Ce modèle souligne la dépendance des systèmes comportementaux supérieurs des systèmes physiologiques plus primaires. Le modèle présuppose que la coordination motrice nécessaire à l'alimentation ou une régulation émotionnelle appropriée, pendant les interactions sociales, sont dépendantes des substrats physiologiques primaires liés à la régulation de l'état autonomique. Le modèle présente quatre niveaux hiérarchisés, et chaque niveau dépend de l'efficacité du fonctionnement du niveau précédent (voir tableau 6.1).

Le niveau I est caractérisé par les processus d'homéostasie relative aux systèmes physiologiques régulant les organes internes. La régulation homéostatique nécessite des processus bidirectionnels de contrôle et de régulation de l'organe interne, via les voies sensorielles et motrices entre le cerveau et les organes internes. Le niveau II est relatif aux influences corticales, conscientes et souvent basées sur la régulation de l'homéostasie au niveau du tronc cérébral. Le niveau III est représenté pas des comportements observables qui peuvent être évalués en termes de quantité, qualité et finesse des comportements moteurs. Le niveau IV reflète la coordination de séquences comportementales, l'intensité de l'émotion et les attitudes corporelles dans les interactions sociales.

Tableau 6.1 *Modèle hiérarchique de l'autorégulation.*

Niveau I	Processus neurophysiologiques caractérisés par une communication bidirectionnelle entre le tronc cérébral et les organes périphériques, nécessaire au maintien de l'homéostasie fonctionnelle.
Niveau II	Processus physiologiques qui reflètent l'influence des structures cérébrales supérieures sur la régulation homéostatique du tronc cérébral. Ces processus sont associés à la modulation métabolique et des ressources énergétiques qui permettent des réponses adaptées en fonction des demandes de l'environnement.
Niveau III	Processus moteurs mesurables et observables, incluant les mouvements du corps et les expressions faciales. Ces processus sont évalués en termes quantitatifs, qualitatifs et d'adéquation.
Niveau IV	Processus qui reflètent la coordination du comportement moteur, l'état émotionnel et les attitudes corporelles qui favorisent les interactions sociales. Contrairement aux processus de niveau III, ces processus répondent à des signaux prioritaires et aux feedbacks provenant de l'environnement extérieur.

L'originalité de ce modèle réside dans l'hypothèse que les comportements complexes, comme les interactions sociales, dépendent de la physiologie et de la façon dont le système nerveux est en mesure de réguler les états autonomiques. Donc, la régulation des états autonomiques, à travers la communication bidirectionnelle entre cerveau et viscères, devient le point crucial du développement physique, psychologique et social. Ce chapitre développe les processus de niveau I et II car ils sont à la base de la régulation émotionnelle, cognitive et comportementale, et sont indispensables à la survie et à l'adaptation environnementale après la naissance.

Les processus de niveau I : l'homéostasie physiologique

Les processus de niveau I permettent une régulation efficace des processus corporels internes via le *feedback* neural négatif provenant des intérocepteurs (c'est-à-dire récepteurs sensoriels qui contrôlent les états internes et leurs voies neurales respectives). Pour maintenir l'homéostasie, les intérocepteurs des cavités corporelles transmettent des informations aux structures du tronc cérébral. Ces dernières interprètent l'information intéroceptive et régulent l'état des viscères soit en activant directement les voies neurales qui gèrent les différents organes (augmentation ou diminution du rythme cardiaque, constriction ou dilatation des vaisseaux sanguins, inhibition ou augmentation du péristaltisme), soit en stimulant la sécrétion d'hormones ou de peptides spécifiques (adrénaline, insuline, ocytocine, vasopressine, gastrine, somatostatine). Le niveau I est associé à l'organisation et aux mécanismes de *feedback* neural qui permettent le maintien de l'homéostasie.

Les processus de niveau II : la gestion des ressources

Le SNA assure les besoins des viscères et répond aux sollicitations de l'environnement. La gestion du rapport entre besoins internes et externes est fondamentale pour définir les stratégies de comportements adaptatifs et l'homéostasie. Sur la base de ce modèle, les stratégies de réponse aux demandes de l'environnement et l'homéostasie sont interdépendantes. En l'absence de sollicitations externes, le SNA répond aux besoins des viscères (le cœur, le foie, l'intestin…) afin de favoriser la croissance et la restauration. En revanche, en réponse aux sollicitations externes, il y a une rupture de l'homéostasie, se traduisant par une augmentation du débit métabolique et une réduction des processus homéostatiques. La gestion des ressources répondant aux sollicitations internes et externes est contrôlée et modulée par le SNC.

Conditions de survie de l'enfant prématuré

La survie en thérapie intensive néonatale dépend de la réussite des processus de niveau I et II. La capacité de gestion de ces processus permet au nouveau-né de maintenir et réguler les processus homéostatiques, comme la température, la respiration, la nutrition, la tension artérielle et le sommeil. Tous les autres systèmes, incluant les systèmes neurophysiologiques liés à la fonction corticale, l'intégration sensorielle et le contrôle moteur des comportements observables, dépendent d'une régulation réussie de ces fonctions homéostatiques primaires. Le même principe peut être appliqué à l'importance des systèmes de contrôle du tronc cérébral (par exemple, les noyaux NA, NTS et NMDX) comme infrastructures de régulation émotionnelle, comportementale, sociale et cognitive. Ainsi, le traitement des nouveau-nés à haut risque devrait prévoir des évaluations et des stratégies d'intervention qui soutiennent le développement de la fonction du NA.

La fin du séjour en néonatalogie dépend d'une bonne régulation des processus de niveau I et II. En revanche, la survie suivant la prise en charge en néonatalogie dépend des processus de niveau III et IV. Le développement du nourrisson dépendra ensuite d'une intégration efficace des processus de niveau I et II avec les processus de niveau III et IV, qui nécessitent la régulation des comportements moteurs, des expressions émotionnelles, des processus cognitifs et des interactions sociales.

Le concept selon lequel des difficultés précoces d'autorégulation conduiraient à des troubles du développement émotionnel et social dérive des travaux de Greenspan (1992). Cet auteur décrit une séquence évolutive qui s'intègre aux quatre niveaux hiérarchisés présentés ici. Bien que son travail se concentre sur les processus de niveau IV, il reconnaît l'importance des systèmes physiologiques primaires, associés au *feedback* sensoriel et au contrôle moteur. Il soutient, en outre, que les difficultés observées dans la gestion de ces systèmes primaires ont un impact négatif sur le contrôle de la motricité, de l'attention, de la concentration, de la créativité, de l'intégration des affects et des interactions sociales. La description des processus de niveau I et II et leur dépendance du NA représentent un modèle neurophysiologique qui intègre les observations cliniques proposées par Greenspan.

Une stratégie d'évaluation globale

Sachant que la fonction vagale du NA est essentielle pour la survie du nouveau-né, le monitoring de son état via l'ASR nous permet une évaluation neurophysiologique globale. L'évaluation des processus de niveau I peut être réalisée de manière non invasive par les mesures de l'ASR pendant le sommeil ou au repos, et l'évaluation de niveau II lors des repas. Chez les enfants plus grands, le substrat autonomique (c'est-à-dire les niveaux I et II) peut être évalué pendant le repos et pendant des tâches associées à des processus plus élaborés. Les mesures au repos sont suivies de mesures pendant l'exécution de tâches qui engagent les processus de niveau III et IV, comme des activités motrices (par exemple, le degré d'activité), cognitives (par exemple, l'attention), ou sociales ; elles peuvent être employées pour l'évaluation du tonus autonomique de l'enfant (niveau I) et ses capacités à réguler les états autonomiques (niveau II), pour soutenir les processus plus complexes.

Évaluations de niveau I

Pour évaluer le niveau I, nous avons mesuré l'ASR lors de sollicitations externes minimes (par exemple, pendant le sommeil ou au repos), dans l'unité de thérapie intensive néonatale. Avec cette procédure, nous avons réussi à distinguer de manière fiable les nouveau-nés prématurés à haut risque des nouveau-nés à terme (Porges, 1992). Nous avons pu évaluer aussi le risque entre les groupes des prématurés à haut risque, triés en fonction de leur âge gestationnel (voir chapitre 4). En cohérence avec ce modèle hiérarchisé, notre recherche a démontré que l'évaluation de la fonction vagale à travers la mesure de l'ASR est en lien avec la qualité des processus cognitifs à l'âge de trois ans (Doussard-Roosevelt *et al.*, 1997). De manière similaire, les prématurés en thérapie intensive, avec une amplitude majeure de l'ASR, montrent une meilleure aptitude pour les comportements sociaux et une meilleure capacité attentionnelle (Hofheimer *et al.*, 1995).

Évaluations de niveau II

Pour évaluer le niveau II dans l'unité de néonatalogie, nous avons mesuré les variations de l'ASR lors de stimulations externes bien définies. Nous avons conduit trois études pour évaluer les effets d'un repas sur l'ASR. Dans la première étude, un appareil alimentait les nouveau-nés avec du saccharose en solution (Porges & Lipsitt, 1993). En réponse à l'augmentation de l'appétence due à la sensation sucrée, la fréquence de succion augmentait, la fréquence cardiaque augmentait et l'amplitude de l'ASR diminuait (tonus vagal du NA bas). Dans la deuxième étude, on a mesuré l'ASR au cours d'une alimentation avec un biberon d'un échantillon de nouveaunés en thérapie intensive (Portales *et al.*, 1997). Pendant cette procédure, l'ASR chutait et la fréquence cardiaque augmentait. Après le repas, les valeurs revenaient aux niveaux de la situation de repos. La troisième étude (Suess *et al.*, 2000) a mis en évidence la relation entre la récupération de l'ASR après repas et le degré de prématurité. Dans mon laboratoire, d'autres recherches sont en cours pour étudier l'impact du repas chez des enfants plus grands. Ces recherches démontreront si les

nouveau-nés, qui pleurent excessivement et qui ont des difficultés dans la régulation des comportements, présentent aussi des problèmes dans la régulation du contrôle vagal du cœur (médiatisés par le NA). Dans ces recherches, la réactivité vagale (évaluée par l'ASR) pendant le repas et le retour à la valeur de repos par la suite sont utilisés comme indices d'évaluation de niveau II. Ces évaluations détermineront s'ils sont liés aux facteurs de risque clinique et aux répercussions sur le développement.

Stratégie générale d'intervention

La mesure de l'ASR permet de faire des évaluations inter-individuelles de la régulation neurale de la fonction homéostatique, qui est sous le contrôle du NA. Il est maintenant possible de savoir : (a) si les différences individuelles dans la régulation neurale sont liées à l'efficacité du traitement ; (b) si les traitements sont bénéfiques ou préjudiciables à la régulation physiologique et à la survie.

Ainsi, nos connaissances en neurophysiologie pourraient être utiles pour définir des stratégies d'intervention efficaces, capables d'améliorer la fonction vagale du NA par la stimulation de capteurs viscéraux spécifiques. L'intervention stimulerait l'influx moteur et améliorerait la régulation et la coordination de la fréquence cardiaque, de la succion, de la déglutition et des vocalisations. De plus, étant donné que les branches sensorielles du nerf trijumeau et du nerf facial fournissent un *input* sensoriel primaire au NA, les interventions centrées sur la succion, la stimulation orale et faciale optimiseraient la régulation vagale et seraient bénéfiques pour l'enfant. Ceci aurait un impact favorable sur le développement, comme la prise de poids, la qualité de la régulation physiologique, l'amélioration du développement neurologique et du soutien de l'attention.

En revanche, des stratégies d'intervention sollicitant l'activité du Vague reptilien, via le NMDX, pourraient s'avérer préjudiciables et dangereuses. Une bradycardie, une apnée et des problèmes de digestion pourraient en résulter et entraîner des issues thérapeutiques douteuses. Par exemple, le changement de posture d'un nourrisson stimule les barocepteurs et induit une variation de la fréquence cardiaque via l'intervention du nerf vague afin de réguler la tension artérielle. Dans ce contrôle moteur cardiovasculaire, sont impliqués à la fois le NMDX et le NA. Or, chez les enfants à bas risque, ces exercices stimulent le système de *feedback* négatif qui assure le maintien de la pression artérielle cérébrale et contribuent à la régulation du comportement. En revanche, chez les enfants à haut risque, la fonction du NA étant fortement réduite, les mêmes changements de posture pourraient provoquer une bradycardie sévère et la perte de conscience, analogue aux syncopes vasovagales observées chez les adultes ayant un faible tonus vagal du NA (c'est-à-dire une faible amplitude de l'ASR). De même, le massage abdominal ou les stimulations pelviennes peuvent être dangereux pour le nourrisson à haut risque. Ces manipulations, tout comme celles d'un changement de posture, stimulent les voies sensorielles qui activent simultanément le NA et le NMDX. Ainsi, dans le cas d'un tonus vagal faible du NA (condition typique des enfants à haut risque), ces interventions pourraient provoquer une bradycardie sévère et la perte de conscience.

Attention : il est extrêmement important de souligner que beaucoup de nouveau-nés à haut risque sont dans un état de compromission physiologique défini par un tonus vagal myélinisé très bas. Les manipulations apportées sur ces nouveau-nés, comme les pressions exercées sur l'abdomen pendant un massage, la stimulation des barorécepteurs lors d'un changement de position, ou la stimulation de la partie basse de l'œsophage pendant la succion ou pendant l'alimentation par sonde gastrique, peuvent activer les réflexes du nerf vague non myélinisé et, par conséquent, provoquer une bradycardie, une apnée ou une syncope.

Conclusions

Bien que les travaux décrits ici se focalisent sur les nouveau-nés à haut risque, le modèle est généralisable aux enfants plus grands et aux adultes porteurs de troubles comportementaux et psychologiques. Plusieurs de ces troubles sont liés à une mauvaise régulation des états physiologiques. Par exemple, l'hyperactivité et les troubles de l'attention sont liés à l'incapacité de réguler physiologiquement le soutien de l'attention et des comportements sociaux appropriés. De la même manière, des attaques de panique ou de colère témoignent de réponses physiologiques massives inappropriées et illustrent l'incapacité d'autorégulation d'états physiologiques, l'incapacité de retrouver l'apaisement ou de s'harmoniser avec les gestes d'empathie exprimés par les autres, dans le but de les calmer.

Ces généralisations sont soutenues par des travaux sur le monitoring de l'ASR et l'exploration des processus de niveau I et II de certaines populations cliniques. Les évaluations de niveau I ont été conduites pour déterminer si les différences individuelles du tonus vagal, mesurées par l'ASR (mesurées au repos ou pendant le sommeil), étaient des indicateurs de facteurs de risque. La méthodologie de niveau I a été utilisée aussi en recherche expérimentale afin d'évaluer les mécanismes potentiels sous-jacents à la psychopathologie, comme les attaques de panique, ou pour évaluer l'impact des traitements pharmacologiques utilisés dans les troubles psychiatriques sur le système autonomique. D'autres recherches cliniques ont évalué les processus de niveau II impliquant la quantification de la régulation du tonus vagal en réponse à des épreuves bien précises.

Exemples d'évaluation de niveau I

Dans le but de comprendre les mécanismes à travers lesquels le système nerveux régule l'état autonomique pendant les états de panique, George *et al.* (1989) ont mesuré l'ASR pendant l'hyperventilation et pendant une infiltration de lactate de sodium, manipulations connues pour induire un état de panique. Ils ont observé que les deux manipulations entraînaient une réduction massive de l'ASR. Cohérentes avec notre modèle d'évaluation, ces données reflètent un grave déficit des processus de niveau I. Ainsi, en cohérence avec les attaques de panique et

d'anxiété provoquées, l'évaluation de l'ASR pourrait prédire la compromission de l'autorégulation physiologique et des fonctions comportementales.

D'autres études ont évalué les effets de médicaments psychotropes sur les processus de niveau I. Basé sur ce modèle, le degré par lequel un médicament déprime l'ASR aurait un impact sur les issues psychologiques et comportementales. Par exemple, si un médicament déprimait l'ASR les processus de plus haut niveau seraient compromis et le comportement ne s'améliorerait pas. Par contre, si le médicament accroît ou ne réduit pas l'ASR, alors l'effet psychotrope sur le comportement sera optimisé. McLeod *et al.* (1992) ont démontré que l'efficacité de l'imipramine dans le traitement des troubles anxieux (mesurés avec l'échelle d'Hamilton) était corrélée à l'influence du principe actif sur l'ASR. Si l'imipramine, connue pour ses effets anticholinergiques, déprimait l'ASR, alors elle n'aurait pas d'effet bénéfique. Au contraire, si le médicament n'entraînait aucune inhibition de l'ASR, alors l'issue serait optimisée. Donc, si le médicament altère les processus de niveau I, les processus plus évolués en subissent les conséquences.

Ce chapitre met l'accent sur les applications cliniques du modèle d'évaluation psychophysiologique proposé. Plusieurs études ont démontré l'utilité de l'évaluation clinique de niveau I. Comme cela a été décrit dans le chapitre 4, les nouveau-nés à haut risque présentent une ASR significativement réduite. En outre, les différences individuelles dans l'ASR (d'un autre échantillon de prématurés) étaient liées aux conditions cliniques et permettaient de prévoir les issues thérapeutiques (Doussard-Roosevelt *et al.*, 1997, 2001). En accord avec ces données, Donchin *et al.* (1992) ont démontré que, chez les adultes en attente d'intervention chirurgicale, les niveaux de l'ASR étaient prédictifs de l'issue clinique (issues neurologiques et cognitives).

Exemples d'évaluation de niveau II

Les évaluations de niveau II ont été conçues pour explorer les capacités individuelles de la régulation du tonus vagal dépendant du NA. Ces évaluations présupposent que la régulation des voies vagales du NA dépende des mécanismes centraux plus sophistiqués qui influencent le *feedback* du tronc cérébral, afin de permettre soit une mobilisation immédiate des ressources énergétiques, soit un retour au calme. Les mesures de niveau II sont importantes pour l'étude de populations qui semblent avoir une activité normale de niveau I. Par exemple, nous avons vérifié qu'indépendamment des valeurs de l'ASR au repos, les enfants qui ne dépriment pas systématiquement l'ASR, pendant des tâches demandant de l'attention, sont plus susceptibles d'avoir des difficultés dans la régulation du comportement (DeGangi *et al.*, 1991). Dans un second échantillon, nous avons observé que l'inaptitude à réguler l'ASR à l'âge de 9 mois était prédictive de troubles comportementaux à l'âge de 3 ans (voir chapitre 7). En cohérence avec notre modèle hiérarchique, les deux études démontrent que la régulation de l'ASR est prédictive des issues, quand l'ASR au repos (un indicateur des processus de niveau I) ne l'est pas. Une autre recherche a évalué les effets aigus et vigoureux de l'alcool et des narcotiques sur les capacités de régulation des réflexes vagaux. Par exemple, Hickey *et al.* (1995) ont démontré

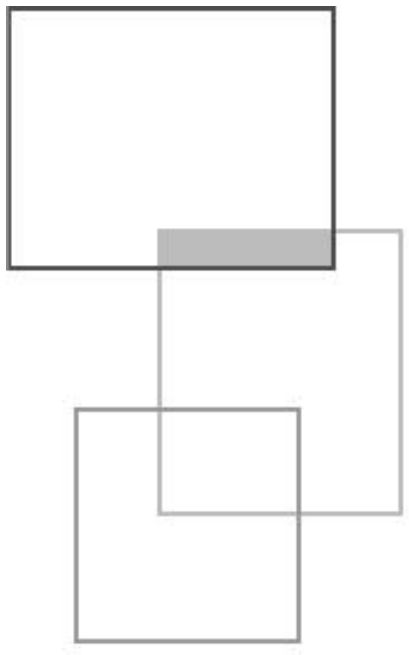
que les enfants exposés aux opiacés *in utero* et touchés par des troubles de l'attention, montraient aussi des difficultés dans la régulation du tonus vagal pendant une attention prolongée.

La recherche sur l'évaluation des processus de niveau II a été conduite pour explorer le parallèle entre la régulation des états autonomiques et la régulation affective des enfants. Pour évaluer les différences individuelles dans la covariation dynamique du tonus affectif et de l'ASR, Bazhenova *et al.* (2001) ont testé les processus de niveau II en suscitant divers états affectifs. Cette étude a démontré que les enfants qui présentaient systématiquement une évolution parallèle des variations du tonus affectif et de l'ASR, développaient un comportement social optimal et une meilleure régulation des états.

La recherche de mon laboratoire s'est centrée sur l'évaluation de niveau II par la mise en place d'un test basé sur l'ingestion, effectué au cours des repas. Cette recherche préliminaire a démontré l'existence de différences interindividuelles des nouveau-nés dans la régulation de l'ASR pendant le repas avec biberon (Portales *et al.*, 1997), pendant la succion (Porges & Lipsitt, 1993), ou pendant l'alimentation par sonde gastrique (DiPietro & Porges, 1991). Nous avons développé une évaluation standardisée de niveau II pour enfants qui mesure les régulations du tonus vagal du NA (c'est-à-dire l'ASR) pendant les repas. La procédure évalue les processus de niveau I par la réponse de l'ASR en situation de calme, et les processus de niveau II pendant les sollicitations liées au repas. Nous testons également la généralisation de ce modèle d'évaluation de l'ASR chez des enfants plus grands dans une variété de tâches liées à l'attention soutenue, à la régulation émotionnelle et aux interactions sociales.

Résumé

Les méthodes d'évaluation et d'intervention décrites dans ce chapitre se concentrent sur le système vagal, un système physiologique spécifique qui prend origine dans le NA. Ce noyau est une région du tronc cérébral qui, via les voies vagales, coordonne la succion, la déglutition, la respiration et les vocalisations. Ces voies, ayant simultanément un contrôle neural primaire sur la fréquence cardiaque, elles fournissent le substrat neurophysiologique pour tous les comportements qui demandent une régulation du métabolisme pour l'engagement, le retrait ou le réengagement avec l'environnement. En mesurant un indice de la VFC comme l'ASR (contrôlée par le NA), il est possible d'évaluer les capacités de régulation neurale chez les nouveau-nés, les enfants et les adultes. L'évaluation de l'efficience vagale du NA peut être généralisée aux enfants plus grands et aux adultes, en concevant des tâches nécessitant une régulation vagale du NA, face à des sollicitations externes. Ainsi, cette méthode permet d'évaluer de manière non invasive l'efficacité d'interventions spécifiques. Même si ce chapitre s'est focalisé sur l'évaluation, il est nécessaire de développer des interventions adéquates. La recherche devrait s'orienter sur des traitements spécifiques selon l'âge de l'individu afin d'améliorer efficacement les *feedbacks* neuraux essentiels à la fonction et à la régulation vagale.



Chapitre 7

Régulation du « frein vagal » et troubles du comportement infantile : psychobiologie du comportement social[1]

Parler de tonus vagal cardiaque, c'est décrire la relation fonctionnelle entre le tronc cérébral et le cœur. Le lien entre le tonus vagal cardiaque et différents états cliniques et troubles comportementaux a fait l'objet de nombreuses recherches. Un lien a été établi, par exemple, entre le tonus vagal cardiaque et le risque clinique du nouveau-né (voir chapitre 4), ou celui des patients ayant subi des interventions neurochirurgicales (Donchin *et al.*, 1992), ou soumis à une anesthésie générale (Donchin *et al.*, 1995) ; un lien a été établi aussi avec différents types de tempérament (Porges & Doussard-Roosevelt, 1997 ; Porges *et al.*, 1994). La plupart des travaux ont mesuré le tonus vagal cardiaque en état de calme, mais très peu d'études ont exploré le lien entre les variations dynamiques du tonus vagal cardiaque et la régulation des émotions et du comportement social chez les enfants (voir chapitre 9 ; DeGangi *et al.*, 1991).

1. J. A. Doussard-Roosevelt, A. L. Portales et S. I. Greenspan sont co-auteurs de ce chapitre.

Dans ce chapitre, nous allons expliquer comment un comportement social adapté peut dépendre de l'aptitude à réguler son propre tonus vagal cardiaque.

Le nerf vague a deux fonctions opposées. Dans un premier rôle, il soutient les fonctions homéostatiques ; dans l'autre, il sert de médiateur aux réponses motrices suite aux sollicitations de l'environnement. Bien que le tonus vagal cardiaque soit relativement stable dans des conditions de calme (Fracasso *et al.*, 1994 ; Izard *et al.*, 1991 ; Porges *et al.*, 1994), il est néanmoins sensible aux requêtes et aux stimuli de l'environnement (DiPietro & Porges, 1991 ; Hofheimer *et al.*, 1995 ; Porges & Lipsitt, 1993 ; Porter *et al.*, 1988). Les variations rapides du tonus vagal cardiaque induisent des variations de la fréquence cardiaque pour faire face à l'accroissement d'une demande métabolique (un retrait du tonus vagal s'accompagne d'une augmentation de la fréquence cardiaque). Par exemple, une augmentation du rythme de la succion observé pendant le repas de l'enfant nécessite une adaptation des ressources métaboliques nécessaires à sa digestion ; ceci se concrétise par une diminution du tonus vagal cardiaque et une augmentation de la fréquence cardiaque (Porges & Lipsitt, 1993). De la même manière, le tonus vagal cardiaque diminue, en augmentant le débit cardiaque, pour soutenir la mobilisation lors de situations douloureuses, comme celles de la circoncision (Porter *et al.*, 1998).

Les fonctions du tonus vagal

Le tonus vagal a deux rôles. Premièrement, il maintient l'homéostasie physiologique pour permettre la croissance et la restauration pendant les états de faible sollicitation environnementale (par exemple, au repos ou pendant le sommeil). Deuxièmement, lors de sollicitations environnementales, il agit comme un frein en régulant le débit cardiaque et donc, le débit métabolique. Le « frein vagal » maintient fonctionnellement basse la fréquence cardiaque, en augmentant le tonus vagal cardiaque et en inhibant activement l'effet du Sympathique (Levy, 1984 ; Vanhoutte & Levy, 1979). Le relâchement du frein vagal réduit l'inhibition exercée sur le *pacemaker* cardiaque (nœud sino-atrial) ; la fréquence cardiaque augmente alors à la fois sous l'influence du rythme intrinsèque du *pacemaker*, des réflexes mécaniques et du Sympathique. Le frein vagal ne répond pas à la loi du tout-ou-rien ; il représente plutôt une inhibition graduelle du *pacemaker* cardiaque, à travers les fibres vagales efférentes. Puisque le rythme cardiaque n'est pas complètement sous l'influence du frein vagal, les changements du tonus vagal cardiaque ne sont pas toujours suivis de changements de la fréquence cardiaque. Pendant les interactions avec l'environnement, le débit métabolique doit être rapidement ajusté afin de favoriser les processus physiologiques et comportementaux nécessaires à l'engagement ou au désengagement du contexte. Ce chapitre met l'accent sur le rôle du tonus vagal d'adapter les réponses comportementales aux interactions avec l'environnement, et l'hypothèse du frein vagal y est évaluée. La relation entre la régulation du frein vagal du nouveau-né et les issues comportementales ultérieures, nécessitant un engagement et un désengagement avec l'environnement, y est développée.

Le SNA : un système de *feedback* viscéral

Le tronc cérébral des mammifères, via le SNA, régule l'homéostasie pour favoriser croissance et restauration. Ce rôle a été amplement documenté par la neuroanatomie fonctionnelle du SNA, dans laquelle les neurones viscéromoteurs établissent une communication entre le tronc cérébral et les viscères. Weiner (1948) a proposé de représenter le SNA comme un système de *feedback*. Selon cet auteur, l'homéostasie est une propriété d'un système qui, à travers une communication bidirectionnelle, contrôle et module l'état d'un organe afin de maintenir son activité dans une gamme fonctionnelle spécifique. En cohérence avec le modèle de Weiner, le SNA se constitue d'un régulateur central (les noyaux du tronc cérébral), qui détermine l'*output* moteur (nerfs sympathiques ou parasympathiques) sur un organe viscéral (cœur, poumons, estomac, etc.), après avoir interprété les informations en provenance du capteur qui contrôle l'état de l'organe (*feedback* afférent). Afin de maintenir l'homéostasie physiologique, les voies sensorielles qui prennent origine dans les organes périphériques (par exemple, les chémocepteurs et les barocepteurs du sinus carotidien) véhiculent les informations sur l'état physiologique, pendant que les voies motrices (voies vagales et sympathiques vers le cœur) modifient l'*output* des organes périphériques. Les voies sensorielles depuis les organes viscéraux prennent origine à la périphérie et se terminent généralement dans le tronc cérébral, alors que la majorité des voies motrices partent du tronc cérébral et se terminent à la périphérie.

La branche cardiaque du nerf vague, composante du SNA, peut être définie comme un système de *feedback* à part entière. En effet, le système vagal cardiaque comprend toutes les composantes requises par un tel système : les voies afférentes et efférentes, les noyaux d'origine du tronc cérébral et un organe viscéral cible, le cœur.

Feedback extéroceptif et intéroceptif : sollicitations antagonistes sur le système vagal

Le système nerveux reçoit les *feedbacks* sensoriels depuis les intérocepteurs afin de soutenir l'homéostasie, et depuis les extérocepteurs pour faire face aux sollicitations environnementales. L'*output* vagal cardiaque est lié aux deux. En général, le tonus vagal cardiaque augmente pour soutenir les fonctions homéostatiques et diminue pour permettre la réalisation d'actions spécifiques, en réponse aux sollicitations environnementales.

Définir le SNA comme un système « végétatif », en limitant sa fonction au maintien de l'homéostasie, a donné une vision limitée de celui-ci. Certaines composantes du SNA cependant, notamment le système vagal, jouent un rôle dynamique en favorisant les interactions sociales. Afin de permettre les comportements moteurs et les processus psychologiques liés à un engagement et à un désengagement appropriés avec l'environnement, le système vagal régule rapidement l'*output* métabolique (Rowell, 1993). Les priorités du système de *feedback* viscéral varient en fonction des interactions avec

l'environnement : elles passent d'un état d'optimisation de l'homéostasie viscérale, favorisant croissance et restauration, à l'optimisation de l'efficacité métabolique, en soutenant les comportements moteurs nécessaires aux interactions avec le contexte extérieur. Ce passage, d'un *feedback* intéroceptif à un *feedback* extéroceptif rend le système vulnérable, du fait de la levée du frein vagal. Dans des conditions de sécurité, l'organisme interagit efficacement dans des contextes variés, comme celui du travail, de la communication, du comportement social. Toutefois, dans la priorité donnée au contexte, l'homéostasie physiologique peut être compromise. En effet, lorsque la régulation métabolique augmente, pour permettre des comportements de lutte ou de fuite, l'organisme doit rompre l'homéostasie viscérale.

Le système vagal gère à la fois les exigences viscérales et les sollicitations environnementales. Cette aptitude à passer d'une priorité à l'autre permet de mieux définir l'homéostasie et les stratégies comportementales d'un point de vue adaptatif. Selon ce modèle, les stratégies de réponse aux stimuli environnants et au maintien de l'homéostasie sont interdépendantes. Le SNC gère la distribution des ressources pour assurer les besoins internes et externes. Cette régulation dynamique se traduit par une inhibition graduée du frein vagal entraînant une variation du débit cardiaque.

La théorie polyvagale

La théorie polyvagale introduit et justifie le concept de frein vagal. Selon elle, une adaptation réussie des mammifères dépend d'un retrait et d'un réengagement systématique et fiable du frein vagal. Celui-ci régule rapidement le débit cardiaque en réponse aux sollicitations de l'environnement. La théorie, basée sur la neuroanatomie et sur l'embryologie comparées, soutient l'idée que les mammifères ont deux systèmes vagaux. Un système néo-mammalien régulé par le NA, et un système « reptilien », de nature plus végétative, contrôlé par le NMDX.

Les deux systèmes présentent deux stratégies de réponse différentes. Le NA (néo-mammalien), source du Vague myélinisé, garantit un ajustement rapide du débit métabolique en régulant la fréquence cardiaque. Généralement, on observe un retrait rapide de l'activation vagale conjointement à une accélération du rythme cardiaque. Au contraire, le NMDX (reptilien), à l'origine du Vague non myélinisé, dans la majorité des situations exerce une activité minime sur le cœur. Toutefois, dans les situations difficiles résultant d'une hypoxie, le système reptilien favoriserait la conservation des ressources métaboliques en provoquant des bradycardies massives et des apnées. Ainsi, un exercice physique peut provoquer des phénomènes létaux comme un arrêt cardiaque, une bradycardie ou une syncope. Ces réactions semblent être toutes des formes de réminiscence d'une réponse physiologique vestigiale ayant une fonction adaptative pour les reptiles, mais potentiellement létales pour les mammifères.

Puisque le NA est une composante intégrale de la moelle allongée générant le rythme respiratoire (Richter & Spyer, 1990), l'*output* des fibres vagales cardiaques est caractérisé par un rythme respiratoire dont le tonus varie continuellement, en croissant et en décroissant (Porges, 1995). L'effet fonctionnel de cette modulation

rythmique est l'induction d'oscillations respiratoires dans le rythme cardiaque, connues comme ASR, dont l'amplitude témoigne les changements dynamiques de l'action du frein vagal.

Frein vagal et comportement social

L'étude qui va suivre se concentre sur le système vagal myélinisé et avance l'hypothèse qu'un retrait approprié du frein vagal dans la prime enfance serait le marqueur de la réussite du développement infantile ultérieur. Plus précisément, une régulation appropriée du frein vagal pendant la petite enfance reflète la capacité à s'engager et à se désengager sélectivement avec l'environnement. Le frein vagal est un mécanisme qui favorise le développement de comportements sociaux adaptés. Dans cette étude, on a évalué la régulation du tonus vagal du cœur des enfants de l'âge de 9 mois suivant les échelles de Bayley – *Scales of Mental Development* – (évaluation du retrait du tonus vagal en situation de test). Les échelles de Bayley sont constituées d'une série de tâches complexes. L'enfant est amené à s'engager et à se désengager à chaque changement de stimulus, dans un contexte d'interactions variées avec l'expérimentateur. Les troubles du comportement social ont été évalués successivement, lorsque les enfants ont atteint l'âge de 3 ans, selon l'échelle *Child Behavior Checklist* pour enfants de 2-3 ans (Achenbach, 1988).

Méthode

Échantillons

Vingt-quatre enfants (12 garçons, 12 filles) ont été initialement testés à l'âge de 7-9 mois. Tous les sujets ont été à nouveau évalués relativement aux troubles du comportement, à l'âge de 36 mois. L'échantillon des sujets a été sélectionné dans la ville de Washington, via une publicité déposée dans les cabinets des médecins généralistes et dans des revues qui invitaient les mères des enfants de cet âge à participer à notre recherche. D'autres propositions de participation à l'étude ont été adressées à des mères d'enfants présentant certaines difficultés et à des mères d'enfants sains. Tous les enfants étaient nés à terme et sans complications majeures. L'âge moyen des mères était entre 20 et 39 ans (M = 32) et la scolarisation moyenne s'élevait à 16 ans (intervalle = 10-21 ans).

Procédures

À l'évaluation des 9 mois, avec le consentement éclairé des mères, ont été expliquées les procédures de passation des échelles et des mesures physiologiques. Le développement a été évalué avec les *Bayley Scales of Mental Development* (Bayley, 1969).

L'électrocardiogramme (ECG) a été mesuré pendant 3 minutes, lorsque l'enfant était tranquille dans les bras de sa mère, et pendant les 7 premières minutes de la passation du test de Bayley, durant lesquelles l'enfant devait effectuer une série de tâches. Lors de cette évaluation, les mères ont répondu aussi à l'*Infant Characteristics Questionnaire* (Bates, 1984) et au *Fussy Baby Questionnaire* (Greenspan *et al.*, 1987). La sous-échelle (*Infant Characteristics Questionnaire*), pour la mesure des difficultés de l'enfant, a été incluse comme variable prédictive dans l'analyse des données. Cette sous-échelle a été choisie sur la base de sa stabilité (Bates, 1980), mais aussi pour son lien conceptuel avec le tonus vagal cardiaque (DeGangi *et al.*, 1991). Les informations dérivées des deux questionnaires, comme l'*Infant Behavior Record* des échelles de Bayley, ont été utilisées pour catégoriser l'enfant soit dans le groupe présentant des troubles de la régulation vagale, soit dans le groupe avec absence de troubles, selon les critères diagnostiques établis par le National Center for Clinical Infant Programs (*Zero to Three*, 1994).

Lorsque les enfants ont atteint l'âge de 3 ans, les mères ont été invitées à répondre au *Child Behavior Checklist* pour enfants de 2-3 ans (CBCL/2-3) ; (Achenbach, 1988). La CBCL/2-3 est une échelle (99 items) qui décrit les troubles comportementaux et émotionnels de l'enfant.

Quantification des données des troubles comportementaux

Les scores ont été obtenus à partir de la CBCL/2-3 pour l'ensemble des troubles et pour six syndromes spécifiques (retrait social, dépression, troubles du sommeil, troubles somatiques, agressivité et destructivité). Les scores des échelles des syndromes spécifiques ont été dérivés avec une analyse factorielle, et les scores ont été standardisés afin de déterminer les critères d'exclusion associés à la psychopathologie (McConaughy & Achenbach, 1988).

Quantification des données de la fréquence cardiaque

L'ECG a été réalisé au moyen de trois électrodes AgCL positionnées sur la poitrine de l'enfant. Les résultats de l'ECG ont été transcrits et stockés avec l'appareil Vetter C-4 FM (A. K. Vetter, Rebersberg, PA). Les données de l'ECG ont été quantifiées *offline* en reproduisant les enregistrements dans un logiciel d'analyse de tonus vagal (Delta-Biometrics, Bethesda, MD). Le monitoring du tonus vagal a relevé le pic d'onde-R près de la milliseconde et les séquences temporelles des périodes cardiaques. Les séquences des périodes cardiaques ont été sauvegardées dans un fichier sur l'ordinateur. L'amplitude de l'ASR a été calculée *offline*. L'amplitude de l'ASR fournit une description précise de l'influence de la moelle allongée sur le cœur via la branche vagale myélinisée (voir chapitre 2 ; Porges, 1995).

On a utilisé le logiciel MXedit (Delta-Biometrics) pour visualiser les données de la période cardiaque, pour corriger les distorsions et pour quantifier la période cardiaque et l'ASR. Le logiciel MXedit incorpore la méthode de mesure de l'ASR de Porges (1985). Cette méthode contient un algorithme qui supprime du *pattern* du rythme cardiaque la variance liée aux fluctuations complexes et aux oscillations plus lentes que l'ASR. L'algorithme nécessite que les valeurs de la période cardiaque soient mesurées dans l'ordre de la milliseconde, et inclut un ré-échantillonnage des données de la période cardiaque toutes les 250 ms, un filtre polynomial amovible (troisième-ordre 21 points) et un filtre passe-bande (0,24-1,04 Hz). L'analyse représente la variance de l'*output* des séries résiduelles de l'algorithme après correction des distorsions et est exprimée en unités ln $(ms)^2$. Dans cette étude, chacun des paramètres de la fréquence cardiaque (c'est-à-dire période cardiaque et ASR) a été calculé toutes les 30 secondes dans chaque condition. Ensuite, dans l'analyse des données, on a utilisé la moyenne de chaque condition.

Modèle

Pour évaluer les différences individuelles dans le relâchement du frein vagal pendant le test de Bayley, on a évalué la réactivité de l'ASR et de la période cardiaque en calculant la différence des scores. Pour se faire, les valeurs obtenues pendant le test de Bayley ont été soustraites des valeurs de *baseline* (au repos). Les changements des scores étaient positifs lorsque les valeurs étaient plus basses pendant le test de Bayley qu'en condition de *baseline* ; les différences plus positives des scores reflétaient des diminutions plus importantes de l'ASR et de la période cardiaque. Pour vérifier l'hypothèse que le fonctionnement du frein vagal pendant la prime enfance était prédictif de troubles du comportement pendant l'enfance, nous avons conduit des analyses corrélationnelles sur la relation entre les données de l'échelle CBCL/2-3, et la réactivité de l'ASR et de la période cardiaque. L'hypothèse soutenait que les sujets présentant de plus amples réductions de l'ASR pendant le test de Bayley, par rapport à la condition de *baseline*, auraient présenté moins de troubles du comportement à l'âge de 3 ans. Des corrélations négatives (c'est-à-dire qu'une réduction plus significative de l'ASR correspondrait à des problématiques mineures dans l'enfance) entre les variations de l'ASR et les troubles comportementaux soutiendraient cette hypothèse.

Résultats

Les réponses des patterns physiologiques

L'analyse de la variance des mesures répétées (sexe × conditions) a évalué s'il existait des différences en fonction du sexe dans les niveaux de *baseline* et dans les variations de la période cardiaque et du tonus vagal (ASR) dans toutes les conditions. Le sexe

n'était pas corrélé avec le niveau de *baseline* (ou *pattern* de réactivité), mais on a trouvé un effet significatif pour la période cardiaque. La moyenne de la période cardiaque avait significativement augmenté (c'est-à-dire ralentissement du rythme cardiaque) depuis la condition de repos (445 ms) à la condition de test de Bayley (463 ms), $F(1,22) = 10,1$, $p < 0,01$. La moyenne des niveaux de l'ASR n'a pas donné de différence entre les conditions, $F(1,22) = 0,6$, $p > 0,1$. L'exploration des différences individuelles a démontré que la majorité des sujets ($n = 19$) ont augmenté leur période cardiaque pendant le test. En revanche, la réponse de l'ASR a été plus hétérogène, avec 13 sujets dont les niveaux de l'ASR ont diminué, et 11 sujets dont les niveaux ont augmenté.

L'amplitude et la direction des réponses de la période cardiaque et de l'ASR étaient corrélées aux niveaux de la condition *baseline*. Comme montré dans la figure 7.1, de plus grandes amplitudes de l'ASR en condition de *baseline* étaient associées à de plus grandes diminutions de l'ASR et de la période cardiaque (c'est-à-dire scores plus positifs) en condition de test de Bayley, $r(22) = 0,42$, $p < 0,05$ et $r(22) = 0,48$, $p < 0,05$, respectivement. De façon similaire, de plus longues périodes cardiaques en condition de *baseline*, bien que non corrélées avec les changements de l'ASR, étaient corrélées avec de plus grandes diminutions de la période cardiaque pendant le test de Bayley, $r(22) = 0,60$, $p < 0,01$. L'amplitude des différences individuelles dans les changements des deux scores était aussi corrélée. Les sujets qui ont montré une plus grande diminution de l'ASR répondaient aussi par une diminution plus importante des périodes cardiaques, $r(22) = 0,49$, $p < 0,05$.

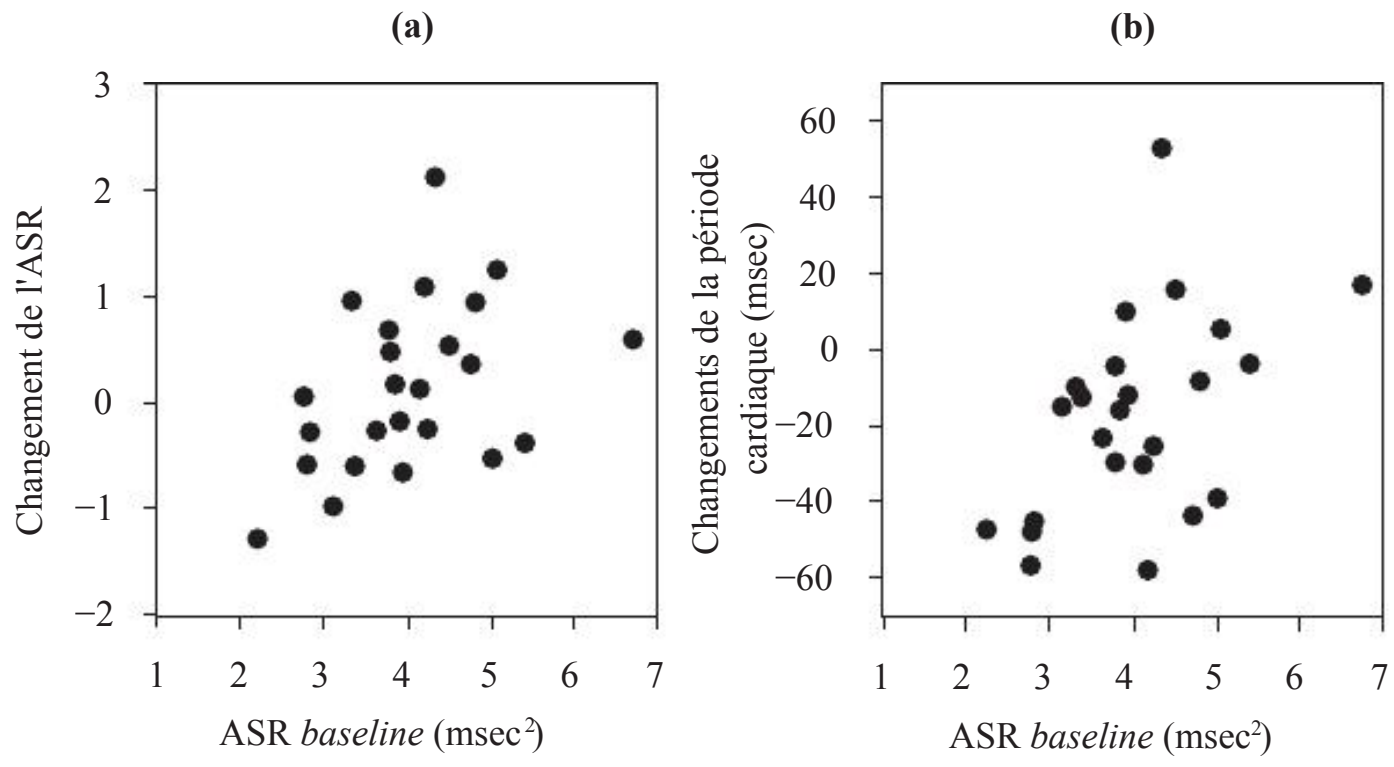


Figure 7.1 *Diagrammes de dispersion montrant la relation entre l'ASR* baseline *et les changements de l'ASR (a) et les changements de la période cardiaque (b). Les changements de scores représentent les valeurs* baseline *moins les valeurs pendant le test de Bayley. Les scores positifs reflètent une diminution depuis la* baseline *à la condition test de Bayley.*

Frein vagal et issues comportementales à l'âge de 3 ans

Afin d'évaluer la relation entre le frein vagal et les issues comportementales à l'âge de 3 ans, on a conduit des analyses corrélationnelles. Ces analyses ont examiné la relation entre les valeurs de la période cardiaque et de l'ASR à l'âge de 9 mois (pendant la *baseline* et le test de Bayley), et les troubles du comportement (les scores de l'ensemble des troubles et de six troubles spécifiques) à l'âge de 3 ans. Comme montré dans le tableau 7.1, on observe de fortes corrélations entre la diminution de l'ASR pendant le test de Bayley (c'est-à-dire l'amplitude de la variation du score) et les troubles du comportement à l'âge de 3 ans. À des diminutions plus importantes de l'ASR (c'est-à-dire une régulation appropriée du frein vagal pendant les tâches difficiles) correspondaient moins de troubles du comportement, $r(22) = -0{,}50$, $p < 0{,}05$. De plus, les réductions plus importantes de l'ASR étaient associées à de meilleures issues comportementales dans trois des six troubles spécifiques associés au comportement social (c'est-à-dire retrait social, dépression et agressivité). À des réductions plus importantes de l'ASR étaient corrélés de très faibles troubles de retrait social $r(22) = -0{,}42$, $p < 0{,}05$, moins de tendance dépressive $r(22) = -0{,}45$, $p < 0{,}05$ et moins d'agressivité $r(22) = -0{,}53$, $p < 0{,}01$. L'analyse des corrélations univariées indique que la période cardiaque et les changements de la période cardiaque n'étaient corrélés à aucune des issues comportementales. Les niveaux de l'ASR *baseline* ont été corrélés aux échelles de la dépression, des troubles du sommeil et de la destructivité. Les enfants qui avaient eu des amplitudes plus basses de l'ASR ont eu des troubles plus importants dans les échelles de la dépression $r(22) = -0{,}43$, $p < 0{,}05$, du sommeil $r(22) = -0{,}57$, $p < 0{,}01$ et de l'agressivité $r(22) = -0{,}39$, $p < 0{,}06$. Le sexe n'était corrélé à aucune des issues comportementales, et n'a pas non plus influencé la corrélation entre les changements de l'ASR et les mesures des issues comportementales.

Tableau 7.1 *Corrélations entre les variables physiologiques à l'âge de 9 mois et les variables des issues comportementales à l'âge de 3 ans.*

	Variables physiologiques			
Issues comportementales	***Baseline* du tonus vagal**	**Changement du tonus vagal**	***Baseline* de la période cardiaque**	**Changement de la période cardiaque**
L'ensemble des troubles	– 0,37	– 0,50*	– 0,15	– 0,38
Retrait social	– 0,20	– 0,42*	– 0,17	– 0,07
Agressivité	– 0,31	– 0,53**	– 0,09	– 0,31
Dépression	– 0,43*	– 0,45*	– 0,08	– 0,20
Destructivité	– 0,39	– 0,16	– 0,27	– 0,27
Troubles somatiques	– 0,28	– 0,11	– 0,15	– 0,14
Troubles du sommeil	– 0,57**	– 0,28	– 0,35	– 0,40

* $p < 0{,}05$; ** $p < 0{,}01$.

À des fins de comparaison, les corrélations entre les résultats des issues comportementales à l'âge de 3 ans (selon le *Child Behavior Checklist*) et les échelles *Bayley Scales of Mental Development* et *Infant Characteristics Questionnaire* à l'âge de 9 mois sont présentées dans le tableau 7.2. L'échelle de Bayley était corrélée aux troubles somatiques $r(22) = -0{,}44$, $p < 0{,}05$ et aux troubles du sommeil $r(22) = -0{,}47$, $p < 0{,}05$, tandis que le score de l'*Infant Characteristics Questionnaire* n'était pas prédictif du comportement ultérieur.

Tableau 7.2 *Corrélations entre les variables physiologiques à l'âge de 9 mois et les variables des issues comportementales à l'âge 3 ans.*

	Variables comportementales	
Issues comportementales	**Échelles de Bayley sur le développement mental**	**Questionnaire sur les caractéristiques du nourrisson**
L'ensemble des troubles	– 0,30	0,19
Retrait social	– 0,28	– 0,07
Agressivité	– 0,20	0,26
Dépression	– 0,36	0,10
Destructivité	– 0,10	– 0,09
Troubles somatiques	– 0,44*	– 0,02
Troubles du sommeil	– 0,47*	0,02

* $p < 0{,}05$.

Modèles de régression multiple

Nous avons testé des modèles de régression multiple sur les quatre variables physiologiques (ASR *baseline*, changement de score de l'ASR, la période cardiaque *baseline*, les changements de score de la période cardiaque) et les deux variables comportementales (le score du *Bayley Mental Development* et de l'*Infant Characteristics Questionnaire*) dans chaque modèle prédictif. On a fixé un niveau 0,10 *alpha*-à-entrer *et alpha*-à-supprimer pour chaque modèle. En ce qui concerne le score total des troubles comportementaux, seul le score de l'ASR a montré un pouvoir prédictif significatif des issues comportementales. Lorsqu'on introduisait le changement de l'ASR dans le modèle, aucune autre variable (ASR *baseline*, période cardiaque *baseline*, changements de la période cardiaque, les scores du *Bayley Scales of Mental Development* et de l'*Infant Characteristics Questionnaire*) ne contribuait de manière significative au modèle. Cela était vrai aussi pour les syndromes de retrait social, dépression et agressivité.

Les modèles pour les trois autres syndromes spécifiques n'étaient pas cohérents. Pour le score du syndrome de destructivité, il n'y avait pas de pouvoir prédictif. Le score des *Bayley Scales of Mental Development* était le seul prédicteur pour les troubles somatiques. Le score des troubles du sommeil était mieux prédit par le modèle qui prenait en compte l'ASR *baseline* et le score de l'*Infant Characteristics Questionnaire*, $F(2,21) = 7,41$, $p < 0,01$.

Discussion

Tonus vagal du nourrisson et troubles comportementaux de l'enfance

Le meilleur prédicteur des troubles comportementaux (révélés par le CBCL/2-3) à l'âge de 3 ans était lié à la capacité de l'enfant de réduire le tonus vagal cardiaque (ASR) pendant le test de Bayley (à l'âge de 9 mois). Les enfants qui exprimaient de plus grandes réductions de l'ASR ont présenté les plus faibles troubles du comportement. Donc, conformément à notre hypothèse, la capacité de régulation du frein vagal était un facteur prédictif significatif d'un développement infantile positif. Les réductions de l'ASR étaient corrélées à l'ensemble des troubles comportementaux et à trois des six échelles identifiant des syndromes spécifiques (retrait social, dépression, agressivité). L'exploration des items de ces trois échelles suggère qu'elles sont sensibles uniquement au comportement social. L'échelle du retrait social se focalise sur les difficultés à entamer et à maintenir les interactions sociales. L'échelle de la dépression révèle la régulation affective pendant les interactions sociales. L'échelle de l'agressivité se base sur l'agressivité et sur la non-coopération pendant les interactions sociales. L'intercorrélation entre les échelles prouve bien que ces trois échelles sont significativement corrélées et que la dépression et l'agressivité sont les seules à être corrélées avec le retrait social. En revanche, les trois échelles qui n'étaient pas corrélées à la régulation du frein vagal à l'âge de 9 mois (troubles du sommeil, troubles somatiques et comportement destructif) semblent impliquer des variables plus sensibles à la régulation des viscères, à la régulation des états et/ou à la conscience du contexte environnant. Ces observations permettent d'avancer l'hypothèse que le frein vagal serait uniquement associé à des comportements sociaux réussis, alors que le tonus vagal au repos serait, en revanche, plus sensible aux fonctions homéostatiques endogènes.

Le lien entre les syndromes spécifiques et les deux mesures du tonus vagal reflète les deux rôles du tonus vagal décrits plus haut. Le premier rôle est à un niveau fonctionnel optimal dans les situations pour lesquelles il n'y a pas trop de sollicitations environnantes et, donc, lorsque le tonus vagal soutient l'homéostasie pour promouvoir croissance et restauration. Ainsi, des niveaux élevés du tonus vagal au repos devraient être, et dans l'étude ils le sont, significativement associés à des troubles du sommeil légers (c'est-à-dire score bas dans l'échelle des troubles du sommeil), et ils

tendent à être associés à des troubles somatiques légers (c'est-à-dire score bas dans l'échelle des troubles somatiques), et une meilleure conscience de l'environnement (c'est-à-dire score bas dans l'échelle de l'agressivité).

La recherche sur des populations cliniques soutient l'hypothèse qu'un tonus vagal bas en *baseline* est associé à la maladie, et à un risque pour la santé (voir chapitre 4 ; Donchin *et al.*, 1992). Il a été démontré aussi que les sujets ayant un tonus vagal plus élevé sont plus réactifs et plus conscients de l'environnement (par exemple, voir chapitre 9 ; Porges, 1991). Le second rôle du tonus vagal est maximal dans les interactions sociales, lorsque le nerf vague agit comme un frein pour réguler le débit cardiaque. Ainsi, d'importantes réductions du tonus vagal pendant des épreuves demandant une interaction sociale et/ou une attention focalisée sur des stimuli externes devraient être, et cette étude le confirme, associées à moins de difficultés dans le comportement social (c'est-à-dire score bas dans l'échelle du retrait social et de l'agressivité) et à des réponses affectives plus positives et appropriées.

Le comportement des enfants à l'âge de 9 mois n'était pas corrélé à l'évaluation du CBCL/2-3, à l'âge de 3 ans. Les évaluations des 9 mois avec l'*Infant Characteristics Questionnaire* n'étaient pas corrélées aux scores du CBCL/2-3. De plus, en se basant sur le manuel diagnostique *Zero to Three*, les comportements à l'âge de 9 mois ont été codifiés pour déterminer si certains des enfants présentaient un trouble de la régulation. Quatre enfants correspondaient aux critères cliniques de troubles sévères de la régulation. Ces enfants ne présentaient aucun déficit du tonus vagal et pas non plus de graves troubles du comportement à l'âge de 3 ans. De fait, un ordre de classement de la CBCL/2-3 indique un trouble de la régulation de l'enfant dans chacun des quatre quartiles. En outre, aucun des quatre troubles de la régulation, mise en évidence par le CBCL/2-3, n'est au-dessus du seuil clinique. Ainsi, les difficultés comportementales n'étaient pas corrélées au tonus vagal ; elles n'étaient pas non plus prédictives des troubles du comportement de l'enfant.

Tonus vagal et régulation du frein vagal : deux niveaux d'un système hiérarchisé de *feedback* négatif

La double fonction du tonus vagal pourrait être conceptualisée par un système de *feedback* neural à deux niveaux. Le premier niveau correspondrait à la régulation vagale de l'homéostasie viscérale. Via les afférents viscéraux, le premier niveau représenterait un système basique de *feedback* négatif (voir Weiner, 1948). Comme le montre la figure 7.2, le système de base de *feedback* neural comprend un régulateur central qui élabore une réponse motrice destinée à un organe, après l'interprétation de l'information de l'*input* sensoriel qui contrôle l'état de l'organe.

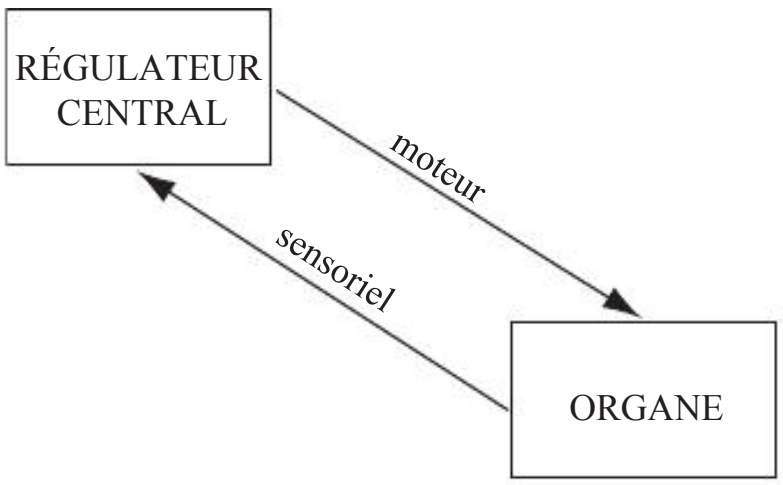


Figure 7.2 *Représentation schématique d'un modèle de* feedback *négatif.*

Le premier niveau de la régulation vagale représente une légère modification du modèle de *feedback* négatif. Comme montré dans la figure 7.3, le flux général est le même qu'en figure 7.2, bien qu'on y identifie le nerf crânien spécifique, les noyaux du tronc cérébral et l'organe cible. Dans le premier niveau, le régulateur central correspond à deux noyaux du tronc cérébral, le NA et le NTS et leurs connexions inter-neurales. Le nerf vague alimente, en même temps, les voies motrices et les voies sensorielles qui voyagent entre le régulateur central (tronc cérébral) et l'organe viscéral (cœur). Les efférents vagaux allant vers le cœur prennent origine dans le NA, et les afférents vagaux depuis le cœur se terminent dans le NTS.

Comme illustré dans la figure 7.3, le nerf vague fournit une connexion bidirectionnelle entre le tronc cérébral et le cœur. La communication vagale à deux voies permet au tronc cérébral de contrôler et de réguler le rythme et le débit cardiaque. Dans ce modèle de *feedback* négatif, les voies vagales efférentes contribuent à l'homéostasie, en garantissant un *feedback* négatif, suite à l'interprétation de l'état cardiaque de la part du tronc cérébral à travers les voies vagales afférentes. L'existence d'une communication bidirectionnelle entre le tronc cérébral et le cœur est connue depuis longtemps. Déjà Darwin (1872) en décrivait l'existence, en attribuant la paternité à Claude Bernard. La communication inter-neurale entre les noyaux d'origine des deux voies vagales, situés dans le tronc cérébral et qui régulent le cœur, est un des sujets de la recherche actuelle en électrophysiologie et en neuroanatomie (Richter & Spyer, 1990).

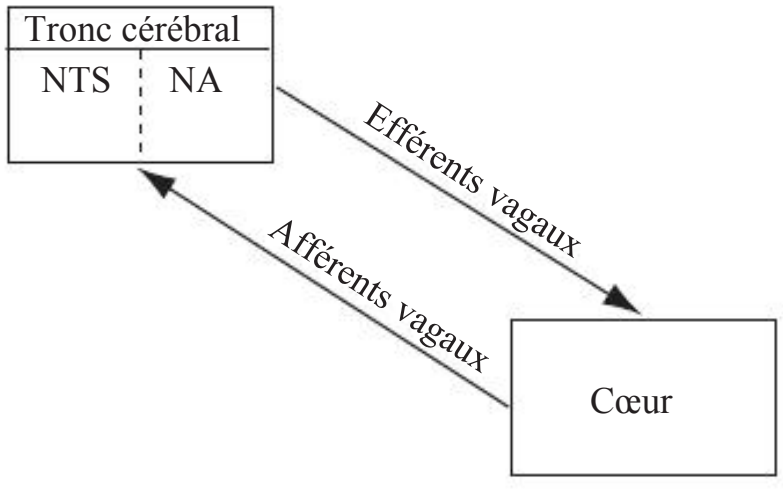


Figure 7.3 *Représentation schématique du model de* feedback *négatif du contrôle vagal du cœur.*

Le deuxième niveau de la régulation vagale concerne les variations de tonus vagal. Ces variations modifient le débit cardiaque pour faire face aux besoins métaboliques déterminés par les sollicitations environnementales. Le deuxième niveau est caractérisé par une inhibition de la part du cortex sur les structures du tronc cérébral, qui contrôlent la sortie vagale vers le cœur. Ce niveau régule le débit métabolique en modulant le tonus vagal. En effet, afin d'augmenter le débit métabolique, les structures corticales inhibent activement l'*output* vagal, alors que pour le réduire elles désinhibent les structures du tronc cérébral régulant l'*output* vagal. L'augmentation de cet *output* vagal diminue le débit cardiaque et permet d'assurer les fonctions homéostatiques. Les différents degrés de l'inhibition corticale sur l'activité vagale permettent des ajustements subtils et rapides du débit cardiaque, nécessaires à la mise en place de comportements spécifiques pour interagir avec l'environnement. La dépendance des fonctions du deuxième niveau (interactions avec l'environnement) des fonctions du premier niveau (homéostasie) nécessite une communication neurale bidirectionnelle entre les structures corticales et celles du tronc cérébral. Comme illustré dans la figure 7.4, il y a une interaction dynamique entre ces structures afin de contrôler et réguler le tonus viscéral et l'efficience métabolique. L'interaction fonctionnelle entre ces deux niveaux forme un mécanisme neurophysiologique qui est capable soit d'accroître le débit cardiaque pour soutenir les comportements d'attaque-fuite, soit de diminuer le débit cardiaque pour retrouver le calme et l'apaisement.

Comme illustré dans la figure 7.4, le deuxième niveau inclut l'évaluation de la stimulation environnementale via les capteurs des sens (les extérocepteurs), l'interprétation corticale de l'information et des comportements spécifiques. L'objectif du deuxième niveau est de maximiser les comportements orientés vers un but (c'est-à-dire des comportements motivés), qui, en général, minimisent les expériences déplaisantes ou menaçantes et suivent la loi de l'effet (Thorndike, 1911). Par exemple, à travers des *feedbacks* appropriés, les expériences sensorielles positives (comme le plaisir) favorisent l'engagement avec l'environnement, alors que les expériences sensorielles négatives (comme la douleur) entraînent un désengagement. Dans la compréhension du comportement social, le deuxième niveau est une sorte de chorégraphie de la qualité et de la temporalité des séquences d'approche et de retrait ; il régule quand, avec qui ou avec quoi un individu s'engage ou se désengage.

Le modèle hiérarchisé à deux niveaux donne priorité aux demandes du deuxième niveau. Toutefois, sans un fonctionnement adéquat du premier niveau, régulant l'homéostasie pour maximiser le maintien des fonctions vitales (comme la digestion, l'oxygénation, la thermorégulation, la perfusion), il n'y aurait pas de réserves d'énergie suffisantes pour garantir les fonctions du deuxième niveau. Si l'on voulait imager ces propos, on dirait que la mesure du niveau du tonus vagal pendant un état de calme (indice de régulation de premier niveau) représente « une énergie potentielle », tandis que le passage du tonus vagal d'un état de calme à un autre sollicitant le métabolisme (indice de deuxième niveau) représente une « énergie cinétique ». Les données présentées en figure 7.1 soutiennent cette image reliant un tonus vagal basal à un tonus vagal réactionnel. Les nourrissons présentant un tonus vagal basal élevé (indice du processus de premier niveau) montrent d'importantes réductions dans le tonus vagal cardiaque et de la période cardiaque pendant le test de Bayley.

Ces résultats sont cohérents avec d'autres travaux qui ont trouvé une relation entre les différences individuelles dans le tonus vagal basal, l'amplitude de la période cardiaque et la réactivité du tonus vagal (DeGangi *et al.*, 1991 ; Porges & Lipsitt, 1993 ; Porter & Porges, 1988).

Tout comportement a un coût métabolique. Par exemple, des comportements tels que les réponses d'attaque-fuite demandent des augmentations massives et instantanées de l'activité métabolique. Afin de s'engager et de se désengager efficacement de l'environnement, le système nerveux doit rediriger les ressources énergétiques destinées à l'homéostasie viscérale (par exemple, la musculature lisse) vers la musculature striée permettant, via le mouvement, l'interaction avec l'environnement. La régulation du frein vagal joue sur la modulation des ressources métaboliques. À la levée du frein vagal, le débit cardiaque augmente instantanément pour soutenir la demande métabolique nécessaire au comportement. Ainsi, la priorité du deuxième niveau est l'adaptation métabolique en réponse à une demande environnementale immédiate.

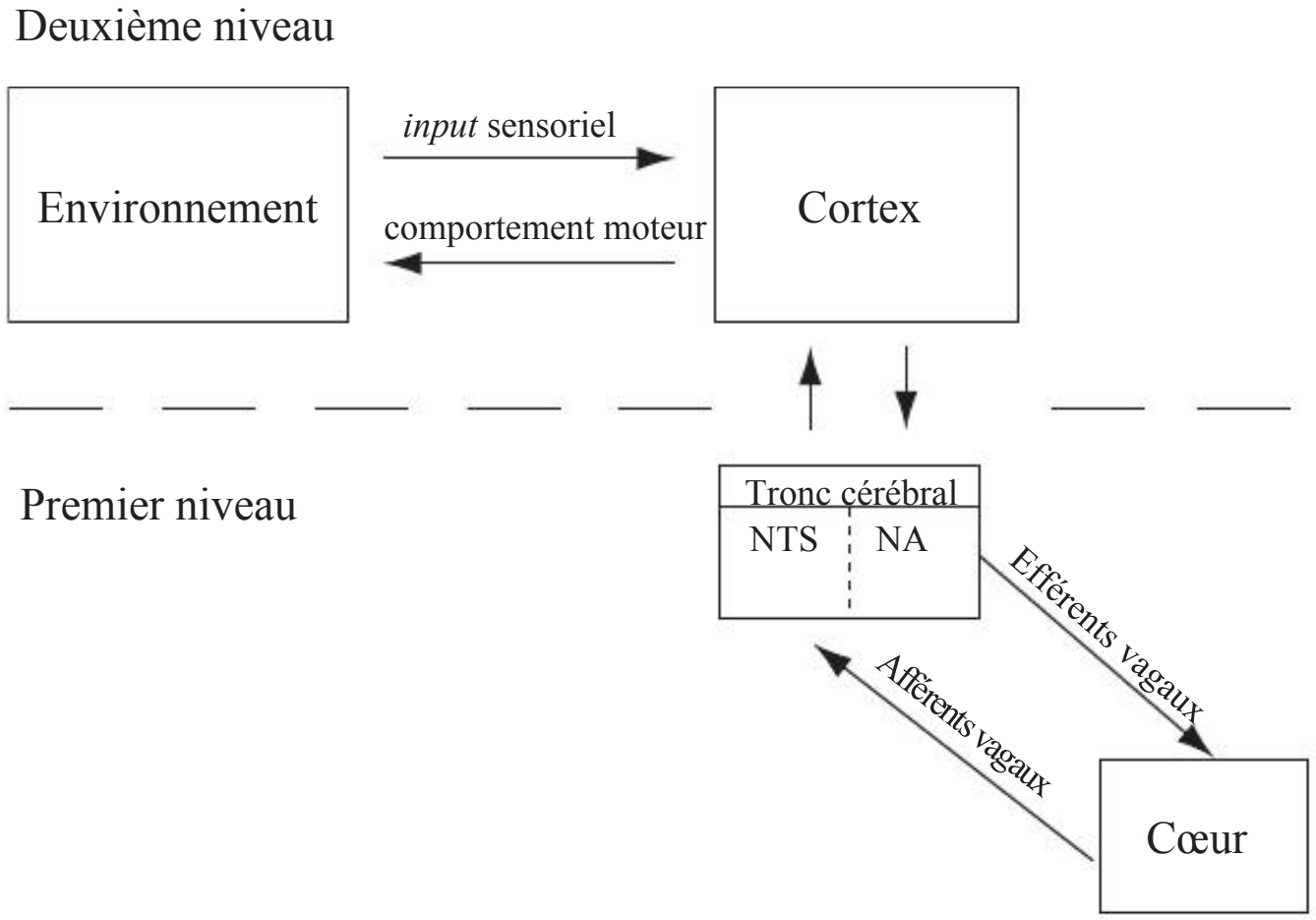


Figure 7.4 *Représentation schématique d'un modèle de* feedback *négatif à deux niveaux. Ce modèle fournit un cadre théorique explicatif des actions du frein vagal en réponse aux sollicitations de l'environnement (par exemple, dans les interactions sociales). Noter la communication bidirectionnelle entre les structures corticales et le tronc cérébral.*

Tonus vagal et frein vagal

Le tonus vagal est un processus de premier niveau et correspond à l'ampleur de l'*output* vagal efférent sur le cœur. Dans le premier niveau, une fonction homéostatique optimale, tout au moins en ce qui concerne le cœur, correspond à un tonus

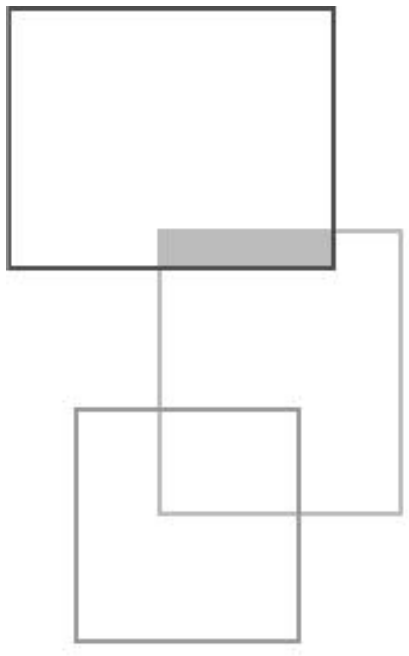
vagal élevé, reflet d'un *feedback* neural important. De nombreux résultats soutiennent qu'un tonus vagal efficace est associé à des états physiologiques optimaux. Une VFC basse (tonus vagal cardiaque bas) a été identifiée comme facteur de risque chez les nourrissons (voir chapitre 4), chez des patients en neurochirurgie (Donchin *et al.*, 1992), et chez des individus à risque cardiovasculaire (Bigger *et al.*, 1993). Non seulement les résultats de ces études convergent avec nos données, mais ils démontrent qu'un tonus vagal cardiaque bas pendant la petite enfance est corrélé à la qualité des régulations viscérales et comportementales pendant l'enfance.

La notion de frein vagal décrite dans le deuxième niveau correspond à la croissance et la décroissance systématique de l'*output* efférent sur le cœur. Dans notre recherche, la réduction du tonus vagal cardiaque reflète une réduction de l'effet inhibiteur du nerf vague sur le cœur. Des résultats fiables mettent en évidence une réduction du tonus vagal cardiaque (c'est-à-dire la VFC) en réponse aux sollicitations de l'environnement (par exemple, Allen *et al.*, 1989 ; Mulder & Mulder, 1987 ; Porges, 1972).

Le comportement social fait intervenir le processus de deuxième niveau. Les interactions sociales nécessitent un changement dans la gestion des ressources métaboliques pour permettre des comportements appropriés. Ainsi, la capacité des nourrissons à lever le frein vagal pendant des tâches qui demandent une attention sociale reflète une stratégie physiologique qui favoriserait un meilleur développement social et moins de troubles du comportement. Les résultats de cette étude confirment cette argumentation. En effet, les nourrissons qui montraient de plus grandes réductions du tonus vagal cardiaque pendant des tâches demandant une attention sociale ont eu moins de troubles du comportement social pendant l'enfance.

Résumé

Le système vagal myélinisé assure les besoins des viscères et permet de répondre aux sollicitations de l'environnement. La capacité de gérer cette double exigence entre les besoins homéostatiques et environnementaux favorise un développement satisfaisant. Ce chapitre utilise la notion du frein vagal comme une métaphore décrivant la régulation du tonus viscéral en réponse aux sollicitations de l'environnement. Bien qu'il existe une littérature abondante évaluant le tonus vagal basal, la relation entre les variations dynamiques du tonus vagal et la réactivité comportementale n'a pas encore été suffisamment explorée. Ce chapitre, en introduisant les deux niveaux du modèle de *feedback* neural, fournit le premier modèle théorique expliquant la relation entre le tonus vagal pendant les situations de calme et la réactivité vagale (c'est-à-dire le frein vagal) en réponse aux demandes de l'environnement.



Chapitre 8

Système nerveux autonome et comportement social[2]

Afin de garantir les besoins biologiques liés à la nutrition, à la respiration et au maintien de la température corporelle du nouveau-né, le SNA évolue très rapidement pendant le dernier trimestre de grossesse, et pendant la première année suivant la naissance. Parallèlement au développement de ces fonctions essentielles, le nouveau-né acquiert progressivement la capacité de réguler les états physiologiques et comportementaux dans ses interactions avec les autres. Nous soutenons que le développement des voies neurales régulant l'état autonomique fournit une plateforme neurale favorisant l'accroissement des aptitudes du nouveau-né à s'engager avec un environnement dynamique et changeant. C'est pourquoi, le répertoire comportemental émergeant et les besoins d'interaction sociale, qui se développent rapidement après la naissance, devraient être étudiés dans le cadre de la maturation du SNA.

Les théories prédominantes de la psychologie du développement donnent un rôle marginal à l'implication du SNA dans le comportement social. Il est surprenant de constater que, malgré le rôle vital joué par le SNA, la compréhension des mécanismes centraux qui modulent l'activité du SNA du nouveau-né ait à peine été ébauchée en pédiatrie. En général, les mesures de l'activité autonomique ont été

2. S. A. Furman est co-auteur de ce chapitre.

interprétées comme de simples corrélés des comportements en psychologie, et comme des indices de risque par la médecine.

Dans une perspective bio-comportementale, nous soutenons que la maturation progressive de la régulation autonomique permet une forme de développement indispensable à l'interaction dynamique s'exerçant entre l'enfant, les objets et les autres. Dans cette perspective, nous avons identifié les séquences neurophysiologiques du développement infantile qui expliquent pourquoi et comment des différences individuelles, dans le développement du contrôle vagal du cœur, peuvent interférer sur le comportement social et entraîner des répercussions cliniques.

Maturation du SNA et acquisition de l'indépendance

Un nouveau-né n'est pas autonome. Du fait de sa vulnérabilité, sa survie dépend de la mère ou d'un soignant. Il est tributaire des autres pour assurer ses besoins biologiques de base comme la nourriture, la chaleur et sa protection. Cette dépendance s'amenuise avec l'âge. Une autonomie progressive apparaît parallèlement aux évolutions de la régulation autonomique. Alors que les circuits cérébraux plus élevés commencent à réguler les noyaux du tronc cérébral contrôlant le SNA, l'enfant devient progressivement plus indépendant et capable d'engager des interactions sociales pour réguler ses états physiologiques. Par exemple, avec le développement de ses capacités d'autorégulation il devient moins dépendant des autres dans l'activation des réflexes ingestifs vagaux (c'est-à-dire lors de son alimentation).

D'un point de vue comportemental, l'enfant montre un spectre d'aptitudes sociales plus ample et tolère mieux les moments passés seul. Dans les situations de frustration, il retrouve plus facilement et plus longtemps le calme, même en l'absence d'autrui. Sur le plan développemental, parallèlement à l'amélioration des capacités d'autorégulation, le SNC affine les capacités cognitives et exerce un contrôle accru sur les systèmes moteurs périphériques. Ces systèmes globaux (autonomique, cognitif et moteur) évoluent ensemble et permettent à l'enfant grandissant de devenir plus indépendant et curieux dans l'exploration d'un environnement complexe.

Comme la plupart des mammifères, et à la différence des reptiles évolutivement plus anciens, les êtres humains ont besoin d'interactions sociales toute leur vie. La séparation et l'isolement social, à n'importe quel âge, conduisent à de profondes perturbations de la régulation des états physiologiques et altèrent aussi la santé mentale et physique. Ces perturbations peuvent avoir un certain retentissement sur tous les aspects du développement (comme un retard psychomoteur et des fonctions cognitives, ou des comportements sociaux atypiques). Des études fiables démontrent que différents degrés d'abandon social peuvent avoir des effets désastreux sur le développement. Les études menées sur les orphelins roumains démontrent que les seuls soins physiques, tels que la protection, la nutrition et la chaleur, sans opportunités cohérentes d'engagement social, sont insuffisants pour un développement normal. Dans une étude longitudinale menée pendant trois ans sur des enfants orphelins

roumains, ayant été adoptés après avoir vécu huit mois en orphelinat, Chisholm (1998) a observé que ceux-ci présentaient plus de troubles du comportement, de manque de confiance en eux-mêmes, et des scores de QI inférieurs à ceux des enfants non adoptés ou adoptés rapidement après la naissance. Les parents adoptifs de ces orphelins ont eux-mêmes développé plus de troubles d'anxiété parentale que les autres parents. Des études plus récentes en neuroanatomie ont révélé que la privation sociale et émotionnelle dans les premières années de vie, chez beaucoup d'enfants roumains orphelins, aurait entraîné des altérations structurelles et fonctionnelles dans certaines régions du cerveau, parmi lesquelles le gyrus orbitofrontal, le cortex préfrontal infralimbique, les structures médio-temporelles (amygdale, tête de l'hippocampe et le faisceau arqué gauche) – (Chugani *et al.*, 2001 ; Eluvanthingal *et al.*, 2006). L'altération fonctionnelle de ces structures a des conséquences sur les compétences linguistiques, sur l'attention et la concentration, sur le contrôle de l'impulsivité et sur les troubles de la conduite et de l'humeur.

À la différence des reptiles ou d'autres vertébrés plus archaïques, la naissance n'est pas pour les mammifères une transition vers l'indépendance, mais plutôt une extension de la période de dépendance initiée *in utero*. Le développement n'aboutit pas pour l'être humain à l'acquisition d'une autonomie totale, mais plutôt à de courtes périodes d'indépendance. Quittant leurs familles, les individus vont chercher d'autres référents (par exemple, amis, partenaires) pour former des couples de régulation symbiotique. En revanche, les individus qui privilégient les interactions avec des objets plutôt qu'avec leur entourage peuvent être victimes, par exemple, de troubles psychiatriques tels que les troubles du spectre autistique et le trouble de la personnalité borderline.

Évolution du SNA et comportement social

Pour comprendre de quelle manière l'état autonomique est lié au comportement social, il est important de comprendre les origines phylogénétiques du SNA des mammifères. Ce concept est décrit dans la théorie polyvagale (voir chapitres 2, 11 et 12 ; Porges, 2001a, 2007a). La théorie se fonde sur l'identification de deux branches du nerf vague, la X^{e} paire des nerfs crâniens, constituant les voies motrices et sensorielles allant des structures du tronc cérébral jusqu'au organes viscéraux. La théorie souligne non seulement l'évolution en termes de modifications neuroanatomiques du système nerveux des vertébrés, mais explique aussi les comportements spécifiques et adaptatifs qui se manifestent à partir de ces transitions.

Alors que les forces évolutives ont modelé le système nerveux humain, de nouvelles structures sont apparues. Les structures plus anciennes se sont modifiées pour permettre une gamme plus ample et plus fine du contrôle dynamique des états physiologiques, et pour faciliter l'émergence de nouveaux comportements sociaux adaptatifs. La théorie polyvagale, par son approche évolutive, offre une stratégie d'étude des différences développementales du comportement social depuis une perspective phylogénétique. La théorie explique comment les transitions évolutives

des régulations neurales du SNA sont liées à des modifications des comportements adaptatifs limitant ou favorisant l'expression de comportements sociaux, en fonction du contexte. Elle souligne aussi les spécificités de la régulation nerveuse qui différencient les mammifères des reptiles, et explique comment ces spécificités se transforment en plateforme bio-comportementale autorisant l'émergence d'interactions en face à face. Enfin, la théorie clarifie les mécanismes bio-comportementaux se développant *in utero* et chez le jeune enfant. Au fur et à mesure du développement des mécanismes neuraux facilitant l'autorégulation, la dépendance vis-à-vis des autres s'amenuise. Ainsi, la communication sociale peut s'étendre au-delà de la couverture des besoins primaires (chaleur, sécurité, nourriture) et permet les engagements prosociaux.

La théorie polyvagale souligne, dans le développement phylogénétique des vertébré, trois étapes phylogénétiques et les associe respectivement à des sous-systèmes autonomiques distincts, qui sont tous conservés et exprimés chez les mammifères. Ces sous-systèmes autonomiques sont ordonnés d'un point de vue phylogénétique et liés, d'un point de vue comportemental, à la communication sociale (par exemple, expressions faciales, vocalisations, écoute), à la mobilisation (comme les comportements d'attaque-fuite, crise de colère) et à l'immobilisation (mort simulée, syncope vagale, sidération physiologique et comportementale). Le produit de la phylogenèse est, *in fine*, un système nerveux mammalien englobant trois circuits distincts régulant les comportements adaptatifs et les réactions physiologiques face aux défis.

Dans cette hiérarchie phylogénétique, le circuit le plus récent associé à la communication sociale est utilisé en premier. Si ce circuit échoue en termes de sécurité, alors les circuits plus archaïques garantissant la survie sont séquentiellement recrutés. Dans une perspective évolutive, les circuits plus primitifs se développent en premier, alors que le circuit dédié à la communication sociale se manifeste en dernier, demeurant le plus vulnérable aux accidents vasculaires cérébraux et le plus sensible pendant la période du post-partum. Le circuit le plus récent devient partiellement fonctionnel au cours du dernier trimestre de grossesse et mature lorsque les réflexes du tronc cérébral permettent la coordination entre succion, déglutition et respiration. À partir du 6^{e} mois post-partum, les réflexes du tronc cérébral, qui se coordonnent aux processus corticaux, forment une voie bio-comportementale par laquelle les échanges interactifs calment et soulagent les états physiologiques des deux interlocuteurs (par exemple, dans les interactions mère-enfant).

Frein vagal : adaptation post-partum et comportement social

Le système nerveux des mammifères n'a pas évolué dans le seul but de survivre face à un danger ou à une menace, mais aussi pour promouvoir les interactions sociales et les liens d'attachement dans un contexte sûr. Pour permettre cette

flexibilité adaptative, s'est développée une nouvelle stratégie pour rechercher et trouver des contextes sûrs, tandis que les circuits neuraux plus archaïques, ayant le rôle des stratégies de défense, ont été maintenus. Dans le but de permettre à la fois les comportements d'attaque ou de fuite et les comportements d'engagement social, le Vague mammalien a évolué pour permettre des variations rapides et adaptatives de l'état autonomique. Le Vague myélinisé des mammifères fonctionne comme un frein vagal actif (voir chapitre 7). L'inhibition ou la restauration du tonus vagal cardiaque peut très rapidement mobiliser ou calmer un individu. Les influences vagales sur le nœud sino-atrial (c'est-à-dire le *pacemaker* cardiaque primaire) induisent une fréquence cardiaque au repos qui est fondamentalement plus basse que la fréquence intrinsèque du *pacemaker* seul. Lorsque le tonus vagal sur le *pacemaker* est élevé, le Vague agit comme une barrière ou comme un frein, en diminuant la fréquence cardiaque et en calmant fonctionnellement l'individu. Lorsque le tonus vagal sur le *pacemaker* est bas, il y a peu ou pas d'inhibition et la fréquence cardiaque augmente. Le concept du frein vagal se révèle donc utile pour décrire la modulation fonctionnelle exercée par les voies vagales efférentes sur la fréquence cardiaque.

L'état du frein vagal peut être évalué par l'amplitude d'une composante périodique de la fréquence cardiaque, l'ASR. L'ASR est un rythme naturel survenant dans le *pattern* de la fréquence cardiaque et oscillant, approximativement, à la fréquence de la respiration spontanée. L'ASR représente seulement un aspect de la VFC. En quantifiant l'ASR et la relation entre l'ASR et la fréquence cardiaque pendant différentes sollicitations, il est possible de quantifier la régulation dynamique du frein vagal myélinisé dans l'étude des réactions des nouveau-nés et des jeunes enfants avec les personnes et les objets (par exemple, Bazhenova *et al.*, 2001).

L'enfant ne naît pas avec un système vagal myélinisé complètement fonctionnel. Le nerf vague mammalien est partiellement myélinisé à la naissance et continue à se développer pendant les premiers mois post-partum. Les études morphologiques démontrent un développement rapide de toutes les fibres vagales myélinisées à partir de la 24^{e} semaine post-partum jusqu'à l'adolescence, avec un pic d'augmentation observable approximativement entre la 30-32^{e} semaine de grossesse et 6 mois après la naissance (Sachis *et al.*, 1982). Des recherches plus récentes en neuroanatomie démontrent une augmentation des fibres myélinisées même en l'absence d'une augmentation des fibres vagales non myélinisées ; par ailleurs, le développement des fibres myélinisées s'accompagne d'une diminution des fibres non myélinisées (Pereyra *et al.*, 1992). Une augmentation relative des fibres vagales myélinisées améliorerait fonctionnellement la régulation des viscères et permettrait à l'enfant d'avoir une régulation du comportement plus efficace, favorisant, à son tour, un engagement spontané dans les interactions sociales. Sur la base de ces recherches, les enfants prématurés qui naissent avant la 30^{e} semaine de grossesse sont pénalisés du fait d'un fonctionnement inapproprié du frein vagal. Sans un bon fonctionnement du Vague mammalien l'enfant prématuré sera limité dans ses capacités de régulation viscérale. Ses états physiologiques seront régulés uniquement à travers le SNS et le Vague ancien non myélinisé. Cette régulation déficitaire oblige l'enfant à ne compter que sur le SNS

pour augmenter le rythme cardiaque en situation de détresse, en réponse au stress et aux comportements de mobilisation défensive. Les enfants prématurés sont très vulnérables à l'hypotension, très dangereuse d'un point de vue clinique, ou à une baisse de saturation en oxygène causée par une bradycardie ou une apnée (c'est-à-dire ralentissement important de la fréquence cardiaque et arrêt respiratoire), que l'on peut constater lors d'ingestion d'aliments (succion, ou déglutition), consécutivement à la stimulation du Vague non myélinisé, plus archaïque et déjà développé.

L'évolution de l'ASR des enfants prématurés se fait parallèlement à l'évolution du nombre et de la proportion des fibres myélinisées. Pendant la période de prématurité (32^{e} à la 37^{e} semaine de grossesse), se vérifie une croissance monotonique de l'ASR (Doussard-Roosevelt *et al.*, 1997). Les opportunités de contact peau-à-peau (thérapie du kangourou) entre la mère et l'enfant prématuré (Feldman & Eidelman, 2003) améliorent le développement de l'ASR. Parallèlement à l'amélioration de la régulation vagale, les auteurs ont noté une amélioration plus rapide de l'état physiologique et un profil neurodéveloppemental plus mûr. Cependant, l'ASR s'est améliorée seulement dans le groupe contrôle pré-terme (n'ayant pas reçu le contact peau-à-peau), mais s'est maintenue substantiellement inférieure aux valeurs de l'ASR des enfants nés à terme (voir chapitre 4).

Dans les études longitudinales évaluant la fréquence cardiaque et l'ASR chez les enfants nés à terme, la fréquence cardiaque ralentit avec l'âge, même si les variations de l'ASR sont moins évidentes (Fracasso *et al.*, 1994 ; Izard *et al.*, 1991). Dans ces études, les effets du développement neurophysiologique sur l'ASR atteignent leur maximum dans les 6 premiers mois post-partum et s'amenuisent entre le 6^{e} et le 12^{e} mois. Bien que ces tendances évolutives aient été démontrées à maintes reprises, une analyse plus approfondie des données révèle que les différences interindividuelles, liées à l'ASR pendant la première année post-partum, sont encore plus grandes que les variations au cours du développement ultérieur.

En se basant sur une littérature parallèle décrivant le développement de l'ASR et de la neuroanatomie du nerf vague, nous pouvons avancer deux propositions : (1) dans les premières années après la naissance, l'ASR reflète l'influence fonctionnelle du Vague myélinisé ; et (2) une réactivité efficace de l'ASR et le retour à l'équilibre dépendent à la fois du nombre de fibres vagales myélinisées et du rapport entre les fibres vagales myélinisées et non myélinisées. La littérature sur la prime enfance confirme ces thèses, en démontrant une augmentation de l'ASR pendant le dernier trimestre de grossesse jusqu'aux premiers mois post-partum. La deuxième proposition a été testée principalement pendant l'alimentation, lors de l'activation des réflexes vagaux ingestifs, mais d'autres recherches seraient nécessaires pour mesurer la réactivité de l'ASR, pendant les sollicitations sociales des premiers mois après la naissance (Bazhenova *et al.*, 2001 ; Moore & Calkins, 2004 ; Weinberg & Tronick, 1996).

L'alimentation du nouveau-né : un exemple de modulation vagale

Pour qu'il puisse ingérer correctement ses aliments, le nouveau-né doit posséder les ressources neurales nécessaires à l'activation de séquences complexes telles que la succion, la déglutition et la respiration. Cette séquence nécessite la coordination des muscles striés de la face, de la tête et du cou avec la régulation du tonus cardiaque et bronchique, via le Vague myélinisé. À la différence des muscles striés des membres, les muscles striés de la face, de la tête et du cou sont régulés par les voies efférentes des nerfs crâniens V, VII, IX, X et XI. Ces voies sont nommées voies efférentes viscérales spéciales bien que leurs organes cibles ne soient pas considérés comme des viscères. Elles sont souvent appelées branchiomériques puisqu'elles régulent les structures qui, au niveau embryonnaire, dérivent des arcs pharyngiens (arcs branchiaux). Pendant la croissance de l'enfant, ces voies sont activées par les voies corticobulbaires et manifestent leur action dans les interactions sociales. Le support autonomique apporté à ces muscles est assuré par le Vague myélinisé. Cette connexion, face-cœur, garantit la mise en œuvre des éléments nécessaires pour un système d'engagement social intégré.

Les structures nécessaires à la coordination neurale des muscles striés s'activent pendant la succion, la déglutition, les vocalisations et la respiration ; elles sont toutes interconnectées au Vague myélinisé ; l'accomplissement de ces gestes, et leur lien avec l'ASR, fournissent un indice précoce de l'état fonctionnel d'un système qui sera utile par la suite dans les interactions sociales.

L'état de la connexion face-cœur est évaluable par la mesure des variations de l'ASR pendant la succion. Ceci nécessite une coordination des muscles striés de la face avec les modifications de la fréquence cardiaque et de la respiration. Porges & Lipsitt (1993) ont étudié l'interaction de la succion avec la fréquence cardiaque et l'ASR chez les nouveau-nés ingérant du saccharose. En réponse à l'ingestion de sucre et à l'augmentation du rythme de succion, se vérifiaient une réduction de l'ASR et une augmentation de la fréquence cardiaque. Ces résultats démontrent que les nouveau-nés présentent une réponse digestive coordonnée dans laquelle le frein vagal se relâche en réponse aux demandes prioritaires du métabolisme.

Étant donné que les réponses vagales digestives peuvent être sollicitées de manière systématique, le paradigme de l'alimentation permet d'évaluer, chez les nouveau-nés à terme et les prématurés, l'état de coordination des séquences physiologiques et comportementales qui nécessitent une régulation vagale et un contrôle des muscles striés de la face, de la tête et du cou. De manière similaire aux nouveau-nés décrits par Porges & Lipsitt, les prématurés (proches du terme) en insuffisance pondérale et cliniquement stables ont une ASR diminuée et une fréquence cardiaque augmentée au cours des repas (Portales *et al.*, 1997). À la fin du repas, la fréquence cardiaque et l'ASR retournent à l'équilibre (valeurs avant le repas). Dans une autre étude, portant sur des nouveau-nés avec un risque clinique plus élevé (Suess *et al.*, 2000), l'ASR et la fréquence cardiaque ont été contrôlées avant, pendant et après l'alimentation par sonde gastrique. Les prématurés ont été insérés dans deux groupes selon

l'âge gestationnel ; un premier groupe avait atteint un développement de moins de 30 semaines d'âge gestationnel et le deuxième de plus de 30 semaines. En cohérence avec les études précédentes, l'ASR diminuait pendant les repas dans les deux groupes. En revanche, après les repas, l'ASR ne revenait vers les niveaux pré-repas (niveau d'équilibre) que chez les sujets nés après la 30e semaine de grossesse. Les résultats confirment que les groupes à haut risque, pendant les repas et indépendamment de l'âge gestationnel, présentent une régulation vagale défaillante.

La principale réponse à l'ingestion d'aliments est un retrait du contrôle vagal sur le cœur augmentant le débit métabolique nécessaire à l'ingestion, suivi d'une reprise du tonus vagal assurant la digestion et le retour au calme. La réponse à la succion est donc une diminution du tonus du Vague myélinisé sur le cœur pour satisfaire la demande énergétique. Après l'ingestion du repas, le retour à l'équilibre de la fonction vagale favorise la digestion et calme l'enfant.

Ces études démontrent qu'au cours des repas les nouveau-nés à terme et les prématurés stabilisés modulent le frein vagal. Le réflexe vagal ingestif est probablement géré uniquement au niveau du tronc cérébral et pourrait ne pas être sensible au nombre croissant des voies corticobulbaires liant le cortex au NA, et se développant au cours de la maturation du système nerveux. Les conséquences sur l'adaptation des changements neuroanatomiques des structures supérieures permettraient aux nouveau-nés plus grands d'utiliser les signaux sociaux pour réguler le frein vagal. Via le processus de neuroception (voir chapitre 1), les expressions faciales affectueuses d'un soignant et sa prosodie activent les voies corticolimbiques temporales, voies qui neutralisent les réactions défensives et activent le frein vagal, permettant un retour au calme. En revanche, les expressions faciales et la voix d'un étranger pourraient inhiber le frein vagal et entraîner la mobilisation, la contrariété et des comportements de défense.

Le système d'engagement social

Une connexion neurale face-cœur s'est constituée chez les mammifères avec la naissance du NA (source des voies vagales myélinisées) lors d'un déplacement des voies vagales qui ont migré ventralement au NMDX, plus archaïque et source des voies vagales non myélinisées. Ceci a permis de constituer une connexion neuroanatomique et neurophysiologique entre la régulation du cœur, à travers le Vague myélinisé et les voies efférentes viscérales spéciales, régulant les muscles striés de la face, de la tête et du cou. Dans cette boucle neurale sont intriqués les systèmes moteurs du tronc cérébral régulant les fonctions cardiovasculaires avec ceux de la face, de la tête et du cou, formant un système d'engagement social intégré.

Du fait de son accroissement, le cortex exerce un contrôle accru sur le tronc cérébral par voie directe (corticobulbaire) et indirecte (corticoréticulaire). Ces voies prennent origine dans le cortex moteur et se terminent dans les noyaux d'origine des fibres motrices myélinisées qui émergent du tronc cérébral (voies neurales intégrées dans

les nerfs crâniens V, VII, IX, X et XI). Ces nerfs partent de leur noyau d'origine pour contrôler à la fois les structures viscéro-motrices (par exemple, cœur et bronches) et les structures branchio-motrices (muscles de la face, de la tête et du cou).

Le système d'engagement social comprend plus précisément la régulation des muscles orbiculaires des paupières (engendrant le regard social et permettant la gestuelle des yeux), des muscles faciaux (dans l'expression des émotions), des muscles de l'oreille moyenne (pour extraire la voie humaine des bruits de fond), des muscles de la mastication (dans l'ingestion alimentaire et la succion), des muscles du larynx et du pharynx (pour les vocalisations, la déglutition, la respiration) et des muscles rotateurs de la tête (permettant un geste social et le réflexe d'orientation). Tous ces muscles agissent comme des « filtres » pour les stimuli sociaux (c'est-à-dire permettent d'analyser les expressions faciales et la prosodie d'autrui) et permettent les interactions sociales.

Selon la théorie polyvagale (voir chapitre 2), le développement du Vague myélinisé est capital dans l'établissement de la connexion face-cœur, puisqu'il relie le comportement social à la régulation autonomique. Ainsi, si la régulation vagale est efficace, le comportement social sera plus adapté ; en cas contraire, il sera compromis. Dans ce cas, les comportements défensifs plus archaïques, comme l'attaque ou la fuite (via le SNS) ou les comportements de retrait (via le système vagal non myélinisé) seront plus fréquents. Cliniquement, le degré de myélinisation du nerf vague d'un nouveau-né ou d'un enfant joue un rôle important lorsqu'ils tentent de s'engager et de se désengager avec leur soignant et d'explorer la réciprocité sociale, comme mécanisme de régulation physiologique et comportementale.

SNA et comportement social – un modèle

Chez les mammifères supérieurs, les caractéristiques distinctives d'un SNA favorisant le comportement social commencent à apparaître pendant le dernier trimestre de vie fœtale. C'est plus précisément la myélinisation des fibres efférentes vagales, qui partent du NA et qui aboutissent au nœud sino-atrial, qui commence au cours du dernier trimestre. Vérifiable à travers la mesure de l'ASR, ce processus se poursuit pendant les premiers mois suivant la naissance. La régulation du frein vagal constitue un mécanisme modulateur qui augmente ou diminue rapidement le débit métabolique en relâchant ou en réactivant le frein sur le nœud sino-atrial. Le relâchement du frein vagal se traduit par une augmentation instantanée de la fréquence cardiaque. Lorsque la demande métabolique diminue, l'influence inhibitrice du nerf vague sur le cœur est rétablie, et la fréquence cardiaque ralentit instantanément. La régulation du frein vagal influence d'importants processus : (1) une amélioration du réflexe vagal ingestif nécessaires à l'ingestion d'aliments, et du retour à l'équilibre ; (2) une meilleure capacité d'autorégulation et de gestion du calme ; (3) de meilleures capacités à s'engager et à être calmé par autrui. Cette séquence est visualisée dans la figure 8.1.

Prématurité, maladie ou négligences peuvent nuire à l'évolution du circuit vagal. Une maturation atypique de ce circuit peut survenir dans la myélinisation du nerf vague et les connexions interneurales du tronc cérébral, qui forment la connexion face-cœur, et/ou la régulation corticobulbaire régulant à la fois l'activité vagale et les muscles striés du visage, de la tête et du cou. Les conséquences d'un tel retard se traduisent par une faible amplitude et par une réactivité réduite de l'ASR, un retour moins efficace à l'équilibre du frein vagal, des difficultés dans la régulation des comportements, un tonus affectif diminué et des capacités réduites d'engagement social.

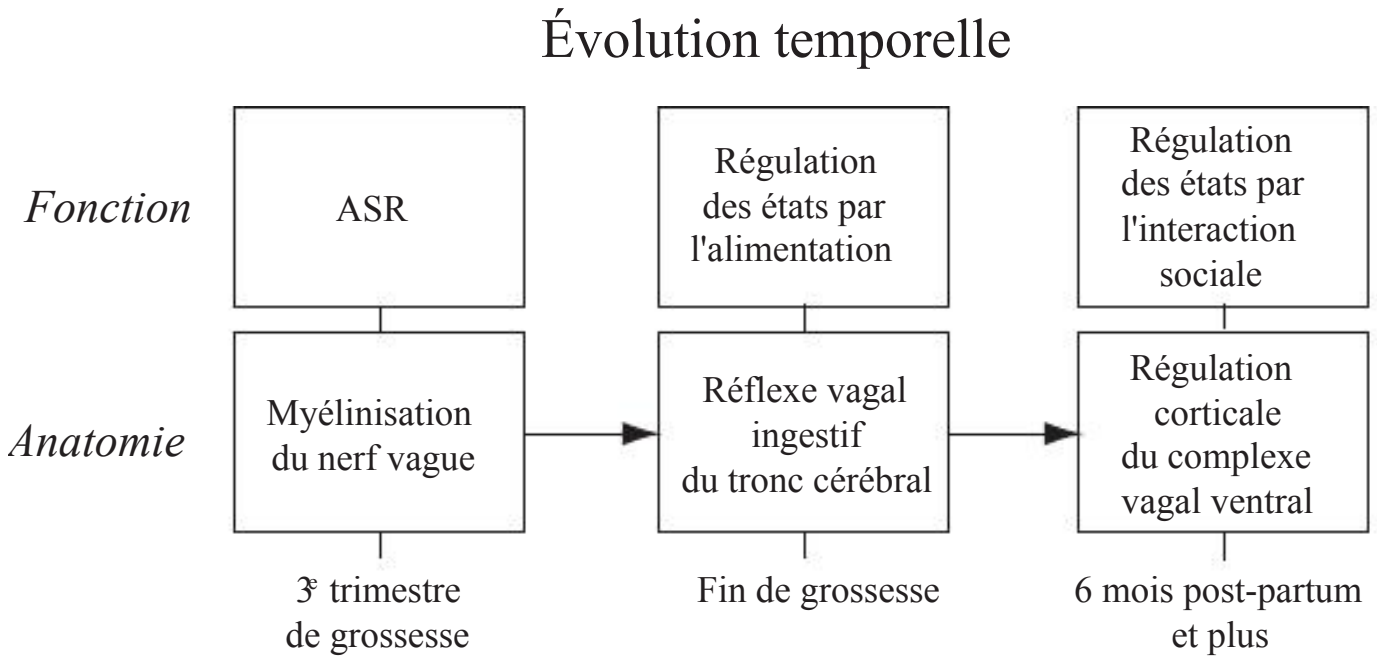


Figure 8.1 *Évolution dans le temps du développement liant la myélinisation du nerf vague au comportement social.*

Le Vague myélinisé n'est pas le seul médiateur de l'état autonomique, même en ce qui concerne spécifiquement la fréquence cardiaque. Celle-ci est influencée, en effet, par des mécanismes cardiaques intrinsèques, l'anatomie de la cage thoracique, ainsi que par le SNS et le Vague non myélinisé provenant du NMDX. Le développement du SNS et celui du système vagal non myélinisé n'ont pas été suffisamment étudiés chez le fœtus humain, mais ils sont supposés être fonctionnels à la fin de la grossesse. Dans une perspective phylogénétique, nous pensons que ces circuits commencent à être fonctionnels au début du troisième trimestre. Bien que la littérature à ce sujet soit limitée, notre hypothèse est confirmée par des recherches conduites sur le développement embryonnaire des régulateurs centraux et des voies périphériques, qui influencent directement la fréquence cardiaque ou la contractilité du cœur. Bien que seul le développement des voies efférentes (motrices) ait été examiné, les voies afférentes (sensorielles) jouent, grâce à leurs *inputs*, un rôle vital à la fois sur la fonction autonomique et sur le développement neural normal.

Le développement du SNA du fœtus humain suit la progression phylogénétique décrite précédemment. En effet, au cours de l'embryogenèse des vertébrés, le système autonomique le plus ancien se développe le premier, *in utero*. Cet ancien système est constitué de fibres vagales efférentes non myélinisées qui prennent origine

dans le NMDX. Une forme immature et encore indifférenciée de ce noyau apparaît dans le tronc cérébral dès la 9e semaine de grossesse (Cheng *et al.*, 2004 ; Nara *et al.*, 1991). Les sous-divisions magnocellulaires commencent à être visibles dès la 13e semaine avec la démarcation des sous-noyaux, incluant le sous-noyau cardio-moteur latéral observable dès la 23e semaine. À la 28e semaine, tous les sous-noyaux magnocellulaires sont essentiellement matures (Cheng *et al.*, 2004). Certains auteurs, parmi lesquels Nara (1991), considèrent toutefois qu'après la naissance le NMDX pourrait encore subir certains changements, comme une augmentation de la longueur et du volume de la colonne nucléaire, même si ces changements post-partum ne semblent pas avoir d'influence fonctionnelle ou de conséquences physiologiques sur le nouveau-né.

Le système vagal le plus récent est l'autre composante importante du Parasympathique, lequel constitue le système cardio-inhibiteur et prend origine dans le NA. Au cours de la grossesse, ce système se développe en dernier et sa maturation se poursuit jusqu'à la fin de la première année post-partum. Des neurones matures apparaissent dans le NA à partir de la 8e ou 9e semaine de grossesse et comblent le noyau vers la 12e semaine et demi (Brown, 1990). Toutefois, à la différence des neurones matures du sous-noyau latéral du NMDX, les axones de ces neurones, à ce stade, n'ont pas encore atteint le tissu cardiaque pour permettre les effets cardio-inhibiteurs. La fonctionnalité des fibres vagales qui émergent du NA dépend fortement de la myélinisation, qui ne commence pas avant la 23e semaine de grossesse, lorsque le diamètre des axones matures est presque atteint (Wozniak & O'Rahilly, 1981). La myélinisation des fibres du NA augmente linéairement entre la 24e et la 40e semaine de grossesse et, de nouveau, continue à augmenter pendant la première année post-partum (Pereyra *et al.*, 1992 ; Sachis *et al.*, 1982).

Le développement du SNS dans sa fonction cardio-excitatrice a été moins étudié. D'un point de vue phylogénétique, ce système, de nature catécholaminergique, se forme avant le système vagal myélinisé (NA) et après le système vagal ancien, non myélinisé (NMDX). Selon la théorie polyvagale, ce système commencerait à se développer chez le fœtus humain dans une période intermédiaire entre les deux systèmes parasympathiques. Sur le plan anatomique, l'innervation sympathique du tissu cardiaque est complexe et difficile à isoler. Les noyaux cardio-moteurs post-ganglionnaires se trouvent principalement à l'intérieur des ganglions cardio-thoraciques et médio-cervicaux, qui se trouvent en position caudale par rapport au ganglion cervical sympathique supérieur. D'un point de vue fonctionnel, l'influence du Sympathique sur le cœur est aussi variée. Contrairement aux deux circuits vagaux, qui exercent majoritairement un effet chronotrope (ralentissement du rythme cardiaque), l'activité sympathique entraîne à la fois un effet chronotrope positif (augmentation de la fréquence cardiaque), par action sur le *pacemaker*, et un effet inotrope (augmentation de la contractilité cardiaque) sur le ventricule. Les recherches sur l'activité sympathique, par monitoring de la fréquence cardiaque du fœtus, donnent des éclaircissements sur le développement de ce système. Par exemple, Kintraia *et al.* (2005) ont constaté, par monitoring (24 h/24) de la fréquence cardiaque de fœtus, entre la 16e et la 28e semaine de grossesse, chez 28 femmes saines, que l'activité locomotrice fœtale augmente entre la 16e et la 20e semaine de grossesse. À ce stade,

l'augmentation de l'activité du fœtus est accompagnée d'une augmentation de la fréquence cardiaque qui redevient régulière lorsque le fœtus se calme. Le frein vagal n'étant pas encore fonctionnel à ce stade du développement fœtal, les augmentations du rythme cardiaque sont dues probablement à l'activité du SNS. Les auteurs considèrent qu'il y a « retard développemental » si, à la 24e semaine de grossesse, ne se vérifie pas une augmentation de la fréquence cardiaque en réponse aux mouvements accrus du fœtus.

La mesure de l'ASR témoigne du développement du Vague myélinisé. Elle permet une évaluation dynamique de la réactivité vagale et de son retour à l'équilibre lors de l'ingestion de repas, permettant ainsi de quantifier l'état des réflexes vagaux ingestifs. L'amplitude de l'ASR et son *pattern* de réponse, pendant l'ingestion d'aliments, sont des indices significatifs de risque tant pour les prématurés que pour les nouveaunés à terme. La stimulation des réflexes vagaux ingestifs, dans les premiers mois de vie, est une méthode d'évaluation efficace de l'évolution d'un réseau neural qui sera impliqué plus tard dans les comportements d'engagement social. Solliciter ces réflexes permet d'exercer les circuits neuraux qui coordonnent à la fois les muscles striés de la face, du cou et le frein vagal. Au cours du développement infantile, les structures du tronc cérébral, impliquées dans les réflexes vagaux d'ingestion, sont recrutées de plus en plus par les structures cérébrales hautes qui régulent les mouvements faciaux et les vocalisations impliqués dans les interactions sociales. Ainsi, alors que les réflexes vagaux ingestifs du tronc cérébral sont fonctionnels, la première année post-partum est caractérisée par une augmentation de l'efficacité des voies corticobulbaires, qui activent et régulent les mêmes noyaux du tronc cérébral favorisant l'engagement social. Si dans la prime enfance les réflexes vagaux ingestifs ne fonctionnent pas de manière appropriée, il y aura alors des difficultés dans la coordination de la succion, de la déglutition et de la respiration. Des problèmes dans la régulation de ces processus vitaux sont un indice pronostique sensible des difficultés qui seront rencontrées non seulement dans le comportement social, mais aussi dans le développement des fonctions cognitives et langagières dépendante d'une régulation comportementale et physiologique adéquate.

Les variations de l'ASR témoignent d'un ajustement dynamique de l'action inhibitrice du frein vagal sur le cœur. Fonctionnellement, le relâchement du frein vagal met dans un état physiologique de calme vigilant, un processus psychologique intermédiaire de prévention de risques dans l'environnement. Le résultat peut aboutir in fine à des états physiologiques divers, dans lesquels sont activés soit des comportements interactifs, soit des stratégies d'attaque-fuite, associées à une augmentation de l'excitation sympathique. Si les comportements défensifs ne sont pas nécessaires, alors les mécanismes régulateurs du Vague myélinisé estompent rapidement l'activation autonomique et ramènent l'individu dans un état de calme et d'apaisement. Huffman *et al.* (1998) ont trouvé que les enfants âgés de 12 semaines, ayant une amplitude élevée de l'ASR au repos, exprimaient moins de comportements négatifs et étaient moins perturbés par les procédures expérimentales que les enfants du même âge, ayant une amplitude faible de l'ASR au repos. De plus, en accord avec le concept du frein vagal, les enfants ayant réduit l'amplitude de l'ASR durant les procédures d'évaluation, évalués sur des échelles de tempérament du nourrisson par

leurs mères, ont révélé être capable de maintenir des périodes d'attention prolongées et d'être plus facilement apaisés.

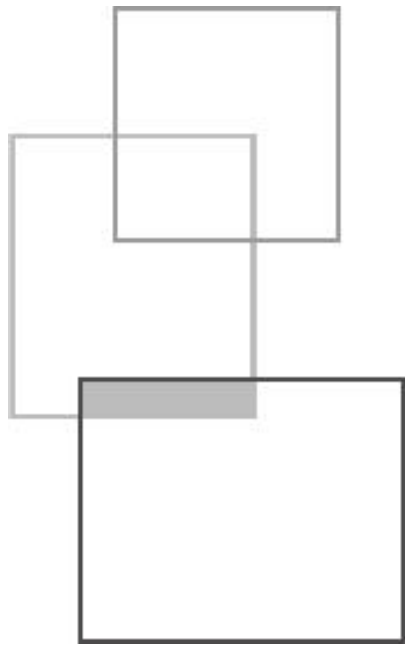
La régulation des états comportementaux a une importance majeure dans l'expression des comportements sociaux. Les mécanismes sous-jacents au comportement dépendent strictement du SNA. L'observation des changements maturationnels précoces de la régulation vagale met en évidence plusieurs caractéristiques comportementales des enfants. Par exemple, une réduction accrue de l'ASR pendant les situations de challenge est liée à une amélioration de la régulation des états, de l'auto-apaisement, de l'attention et une plus grande capacité d'engagement social (voir chapitre 7 ; Calkins *et al.*, 2007 ; DeGangi *et al.*, 1991 ; Huffman *et al.*, 1998 ; Stifter & Corey, 2001).

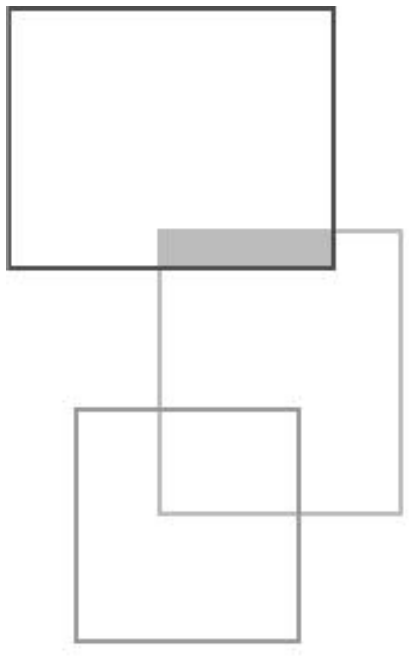
La capacité de régulation des états physiologiques suit une trajectoire développementale bien précise pendant les premières années de vie. L'efficacité progressive des circuits neuraux régulant les étapes du développement de l'enfant s'accompagne d'opportunités d'engagement social et de création de liens sociaux forts. Sans un nerf vague dynamique et myélinisé, il devient difficile de réguler les états comportementaux et d'utiliser les fonctionnalités du système d'engagement social (c'est-à-dire les expressions faciales, la prosodie), qui des la naissance sont impliquées dans l'alimentation (c'est-à-dire dans les réflexes vagaux ingestifs). Un système vagal peu efficient se traduit par une amplitude réduite de l'ASR et par des difficultés à la régulariser, ainsi que par une diminution des seuils de réponse aux signaux négatifs ou ambigus du contexte environnant. Cela engendre une réactivité exacerbée et une limitation importante des capacités d'auto-apaisement et de gestion du calme.

Le comportement social et la capacité de gestion des défis dépendent de la régulation des états physiologiques. Les circuits neuraux impliqués dans la régulation des états physiologiques se développent au cours de la grossesse et continuent après la naissance. Si ces circuits sont facilement disponibles et fonctionnels, alors l'apprentissage et l'impact des expériences façonneront un comportement social adéquat. En revanche, si de tels circuits étaient indisponibles, que ce soit dans une phase du développement ou dans des périodes de risque environnemental accru, alors la régulation des états deviendraient très réduite, les compétences sociales ne seraient pas facilement intégrées et les liens sociaux deviendraient difficiles. Sans un frein vagal efficace, capable de neutraliser les systèmes de défense archaïques et d'estomper leurs manifestations destructrices, les comportements prosociaux seraient fortement limités, les opportunités d'apprentissage social et la création de liens affectifs seraient réduites.

Partie 3

Communication et relations sociales





Chapitre 9

Tonus vagal et régulation physiologique des émotions[3]

Les émotions étant des processus psychologiques, leur expérience et leur régulation devraient dépendre fonctionnellement de l'état du système nerveux. Si la source majeure des variations de l'état émotionnel dépend du système nerveux, comment l'évaluer ? Ce thème sera développé dans ce chapitre en introduisant la notion de tonus vagal comme une variable organismique mesurable, qui contribue au caractère individuel de l'expression et de la régulation des émotions.

Les aptitudes individuelles constatées dans la régulation des émotions sont très variables, et la théorie polyvagale permet d'en expliquer les mécanismes physiologiques sous-jacents. Ainsi, il est possible que des différences individuelles dans la régulation physiologique des émotions soient à la base des différences observées dans l'expression et la régulation des états émotionnels. La majeure partie des recherches sur les corrélés autonomiques des émotions s'est centrée sur l'activation sympathique (par exemple, la réponse galvanique de la peau). À travers la notion du tonus vagal, reflétant le contrôle exercé par le Vague myélinisé sur le cœur, nous essayerons de démontrer que les différences individuelles observées dans la régulation des émotions sont liées à différents niveaux de tonus parasympathique.

3. J. A. Doussard-Roosevelt et A. K. Maiti sont co-auteurs de ce chapitre.

Physiologie des émotions : le SNA

Le SNA régule les fonctions homéostatiques. Il est composé de deux sous-systèmes, le SNPS et le SNS. Tous deux contribuent à la régulation d'organes cibles variés, dont les yeux ; les glandes lacrymales, salivaires, sudoripares et surrénales ; les vaisseaux sanguins ; le cœur, le larynx, la trachée, les bronches et les poumons ; l'estomac, les reins, le pancréas, l'intestin et les organes génitaux externes. En général, le SNPS est associé aux processus de croissance et de restauration. Le SNS favorise, par contre, une augmentation du métabolisme pour affronter les challenges de l'environnement, et mobilise facilement les réserves corporelles. Certains états physiologiques nécessitent toutefois une double excitation (par exemple, l'excitation sexuelle). Les conceptualisations de Berntson *et al.* (1991a) sur le SNA donnent des notions précises sur la relation complexe et dynamique entre les processus du SNS et du SNPS.

En général, lorsqu'un organe viscéral est innervé à la fois par le SNS et le SNPS, les effets sont antagonistes. Sous l'action du SNS, les pupilles se dilatent, le cœur s'accélère, les mouvements péristaltiques sont ralentis, et les sphincters rectaux et vésicaux se contractent. Le SNPS agit sur la contraction de la pupille, le ralentissement du cœur, l'augmentation du péristaltisme et le relâchement des sphincters rectaux et vésicaux. Le SNPS assure les fonctions anaboliques de croissance et de restauration, la conservation de l'énergie corporelle, et le repos des organes vitaux. Au contraire, la stimulation du SNS prépare l'individu à d'intenses actions musculaires en réponse aux challenges extérieurs. Le SNS mobilise rapidement les réserves disponibles dans l'organisme.

Darwin a pressenti l'importance des processus du SNPS dans la régulation des émotions. Bien qu'il ait défini les émotions à travers les expressions faciales, il a reconnu cependant la relation existant entre les structures parasympathiques et le SNC accompagnant l'expression des émotions. Il a supposé l'existence de voies neurales spécifiques établissant une communication entre le cerveau et des mécanismes spécifiques du SNA traduisant les émotions, comme la fréquence cardiaque. Selon Darwin, sous l'influence d'une émotion, la fréquence cardiaque se modifie instantanément ; les variations de fréquence cardiaque influencent l'activité cérébrale et les structures du tronc cérébral stimulent le cœur via le nerf vague. Bien que Darwin n'ait pas élucidé les mécanismes neurophysiologiques traduisant l'influence initiale des émotions sur le cœur, cette formulation souligne trois points importants. Premièrement, en évoquant le *feedback* afférent du cœur vers le cerveau, Darwin a anticipé l'idée de William James liant le *feedback* autonomique à l'expérience des émotions. Deuxièmement, il reconnaissait le rôle afférent du nerf vague capable de transmettre des informations sensorielles depuis les organes viscéraux, indépendamment de la moelle épinière et du système sympathique. Troisièmement, Darwin a apporté d'importants éclaircissements sur le rôle régulateur du nerf pneumogastrique (nommé *Vague* à la fin du XIX^e^ siècle) dans l'expression des émotions.

Les modèles contemporains de la régulation des émotions (Ekman *et al.*, 1983 ; Schachter & Singer, 1962) se focalisent sur le Sympathique en ignorant le système

vagal, la composante principale du Parasympathique. Ainsi, bien que Darwin ait identifié une communication bidirectionnelle entre le cœur et le cerveau via le nerf vague, il y a plus de 100 ans, l'importance des afférents et des efférents vagaux dans l'expérience, l'expression et la régulation des émotions n'ont toujours pas été approfondies.

Vague végétatif et vague interactif

Le nerf vague est le X^{e} nerf crânien. Il prend origine dans le tronc cérébral et se projette, indépendamment de la moelle épinière, dans de nombreux organes du corps, incluant le cœur et l'appareil digestif. Le Vague n'est pas constitué d'une voie neurale unique, mais plutôt d'un système bidirectionnel complexe qui présente des ramifications myélinisées reliant le tronc cérébral à différents organes cibles. Les voies neurales myélinisées permettent une communication directe et rapide entre les structures cérébrales et des organes spécifiques. Puisque le Vague contient à la fois des fibres afférentes et des fibres efférentes, il permet des *feedbacks* dynamiques entre les centres de contrôle cérébraux et les organes cibles, afin de réguler l'homéostasie.

Le SNA périphérique est asymétrique. Les organes cibles périphériques du SNA sont latéralisés ; par exemple, le cœur est orienté à gauche, l'estomac est incliné, un poumon est plus grand que l'autre, et un rein est plus haut que l'autre. Le câblage neural du SNA requiert une asymétrie et la régulation centrale, via le Vague, est également latéralisée. Bien que l'asymétrie fonctionnelle du cortex soit bien connue dans la régulation des émotions (voir Fox, 1994), la régulation asymétrique de la fonction autonomique a été ignorée.

Le Vague est bilatéral, avec une branche gauche et une branche droite. Chaque branche a deux noyaux d'origine, le NMDX et le NA. Cependant, la neuroanatomie et la neurophysiologie traditionnelles (par exemple, Truex & Carpenter, 1969 ; Williams, 1989) se sont focalisées sur le NMDX et ont négligé à la fois l'asymétrie des voies vagales et l'importance des fonctions des voies partant du NA.

Le NMDX est latéralisé. Les voies de gauche et de droite de ce noyau, allant vers l'estomac, ont des fonctions régulatrices différentes. Le NMDX gauche innerve certaines régions du cœur et les portions de l'estomac responsables principalement de la sécrétion des sucs gastriques (Kalia, 1981 ; Loewy & Spyer, 1990). Le NMDX droit innerve la portion inférieure de l'estomac qui contrôle le sphincter du pylore, régulant la vidange vers le duodénum (Fox & Powley, 1985 ; Pagani *et al.*, 1988).

Le NA est lui aussi latéralisé. Le NA droit fournit l'*input* principal au nœud sino-atrial pour réguler le rythme atrial (Hopkins, 1987) et déterminer le rythme cardiaque. Le NA gauche fournit l'*input* primaire au nœud atrio-ventriculaire afin de réguler le rythme ventriculaire (Thompson *et al.*, 1987). Étant donné le contrôle ipsilatéral des voies efférentes régulant le NA, les caractéristiques d'un

endommagement de l'hémisphère cérébral droit correspondent à celles d'une régulation défaillante du NA droit. De fait, en cas de lésions cérébrales droites, existent des déficits dans la prosodie (Ross, 1981), et des faibles variations de la fréquence cardiaque pendant l'exécution de tâches exigeant une attention soutenue (Yokoyama *et al.*, 1987), ce qui correspond à une défaillance dans la régulation de l'intonation vocale et de l'attention liée au NA droit. Les régulations asymétriques du NA sont moins claires concernant d'autres organes comme le voile du palais, le pharynx et l'œsophage.

Fonctionnellement, le NMDX est impliqué dans les fonctions végétatives comme la digestion et la respiration. Le NA a par contre un rôle plus important dans les processus associés au mouvement, aux émotions et à la communication. La mobilisation rapide du corps, par exemple, est possible grâce à la régulation de la fréquence cardiaque résultant de la suppression de l'*input* du nerf vague sur le nœud sino-atrial (relâchement du frein vagal). L'intonation vocale résultant de la connexion vagale avec le larynx est intimement liée aux émotions et à la communication. Les expressions faciales, capitales dans l'expression et la transmission des émotions, sont liées à la fonction vagale. Chez les chats, les fibres afférentes ont une influence directe sur les motoneurones faciaux (Tanaka & Asahara, 1981). Ainsi, le nerf vague prenant origine dans le NMDX pourrait être appelé *Vague végétatif*, en opposition au *Vague intelligent* ou Vague émotionnel, qui prend origine dans le NA. Le tableau 9.1 présente la liste des organes cibles correspondant aux deux branches du nerf vague.

L'innervation sympathique du cœur est également asymétrique (Randall & Rohse, 1956). La latéralisation de l'innervation sympathique du cœur semble être corrélée aux états émotionnels (Lane & Schwartz, 1987). De fait, comme pour le contrôle vagal du cœur et du larynx, la recherche a démontré qu'une lésion à l'hémisphère droit a des répercussions sympathiques supérieures à celles dues aux lésions de l'hémisphère gauche (Hachinski *et al.*, 1992).

Le contrôle central du Vague est ipsilatéral. Le Vague droit prend origine à la fois dans le NMDX droit et dans le NA droit. Comme indiqué précédemment, le NA droit est la source principale du rameau vagal droit qui fournit l'influx nerveux au nœud sino-atrial. Ainsi, l'*output* provenant du NA peut être monitoré en mesurant les variations du contrôle vagal sur le nœud sino-atrial, *pacemaker* primaire du cœur. La stimulation vagale du *pacemaker* allonge la période cardiaque (c'est-à-dire ralentit la fréquence cardiaque), et le retrait du Vague (c'est-à-dire le retardement ou le blocage de la transmission neurale) raccourcit la période cardiaque (c'est-à-dire accélère la fréquence cardiaque). Les variations les plus rapides de la fréquence cardiaque sont pratiquement toujours sous la dépendance du nerf vague (par des mécanismes chronotropes). Cependant, face à une demande métabolique accrue, lors d'un exercice physique ou dans les situations d'attaque-fuite, la fréquence cardiaque est accélérée aussi par l'influence du SNS. Par conséquent, l'étude du contrôle vagal exercé sur le cœur souligne la rapidité des variations autonomiques associées à la modulation des états émotionnels.

Tableau 9.1 *Organes cibles associés au NMDX et au NA.*

NMDX	**NA**
Trachée	Cœur
Poumons	Voile du palais
Estomac	Pharynx
Intestin	Larynx
Pancréas	Œsophage
Côlon	Bronches

Tonus vagal et émotions : un lien manifeste

La mesure de l'ASR est une méthode simple permettant d'évaluer le contrôle vagal (c'est-à-dire le tonus vagal cardiaque) sur le nœud sino-atrial. L'ASR est caractérisée par des accélérations et décélérations rythmiques de la fréquence cardiaque, en synchronisation avec la respiration. La fréquence cardiaque s'accélère pendant les phases d'inspiration, alors que les mécanismes respiratoires du tronc cérébral atténuent l'action des efférents vagaux sur le cœur. Le ralentissement de la fréquence cardiaque correspond aux phases d'expiration, lorsque l'influence vagale efférente sur le cœur est rétablie.

Les variations d'amplitude de l'ASR, en réponse aux défis sensoriels, cognitifs et viscéraux, traduisent l'action d'une « commande centrale » régulant les efférences vagales prenant origine dans le NA droit et se terminant dans le cœur, le voile du palais, le pharynx, le larynx, les bronches et l'œsophage. Ces changements de la régulation de l'activité autonome périphérique via le NA favorisent le mouvement, l'expression des émotions et la communication, en régulant à la fois le débit métabolique (c'est-à-dire les fluctuations de la fréquence cardiaque) et les organes impliqués dans les vocalisations (voir chapitre 13).

En l'absence de sollicitations de la part de l'environnement, le SNA assure, via le nerf vague, les besoins viscéraux favorisant la croissance et la restauration. Néanmoins, en réponse aux stimulations de l'environnement, les processus homéostatiques sont compromis ; le SNA accroît le débit métabolique pour faire face à ces challenges externes grâce à un retrait vagal et à une excitation sympathique. Le SNC « négocie » la distribution des ressources, et répond aux exigences internes et externes, en adaptant la force et la latence des réponses autonomiques. La perception d'une menace vitale, indépendamment des caractéristiques des *stimuli*, déclenche un retrait massif du tonus parasympathique et une augmentation parallèle du tonus sympathique. Ces modifications permettent les comportements d'attaque-fuite. Des sollicitations moins intenses de la part de l'environnement, souvent associées à l'expression des émotions, sont caractérisées par un retrait plus modéré du tonus parasympathique indépendamment ou parallèlement à une légère augmentation du tonus sympathique. Cette gestion, entre les besoins internes et externes, est « supervisée » et régulée par le SNC.

Le tonus vagal (mesuré via l'ASR) est décrit comme étant corrélé à l'affect, à l'attention et aux demandes métaboliques. Bien que le Vague soit bilatéral, le rameau droit provenant du NA est la déterminante principale de l'ASR. Cette latéralité vagale ne résulte pas d'une particularité de développement individuel. Elle résulte plutôt de la neurophysiologie et de la neuroanatomie du système nerveux mammalien. Chez les mammifères, le côté droit du tronc cérébral assure la régulation centrale principale de l'homéostasie et de la réactivité physiologique. Ainsi, les structures du tronc cérébral droit induisent des états physiologiques périphériques, via des variations de tonus vagal, facilitant l'attention, l'expression des émotions et les modulations du débit métabolique.

Hémisphère droit et régulation émotionnelle

Les fonctions et les perturbations de l'hémisphère droit, classiquement évaluées par électroencéphalographie (EEG), sont liées aux comportements dérivant de la fonction vagale. La recherche démontre que l'hémisphère droit est impliqué à la fois dans l'expression et l'interprétation des émotions (Bear, 1983 ; Heilman *et al.*, 1985 ; Pimental & Kingsbury, 1989 ; Tucker, 1981), et dans la régulation de l'attention (Heilman & Van Den Abell, 1980 ; Mesulam, 1981 ; Pimental & Kingsbury, 1989 ; Voeller, 1986). La recherche relie aussi les déficits de l'hémisphère droit aux troubles de la prosodie (par exemple, Ross, 1981 ; Ross & Mesulam, 1979 ; Zurif, 1974), et à une réactivité autonomique réduite (par exemple, Heilman *et al.*, 1978). Plusieurs chercheurs soutiennent que l'hémisphère droit assure le contrôle principal des émotions (pour plus de détails, voir Molfese & Segalowits, 1988 ; Pimental & Kingsbury, 1989 ; Silberman & Weingartner, 1986).

La recherche par EEG a apporté un soutien aux théories sur la latéralisation hémisphérique des émotions. Fox & collègues (Dawson, 1994 ; Fox, 1994 ; Fox & Davidson, 1984) ont proposé un modèle dans lequel les émotions positives (par exemple, la curiosité) seraient associées à l'hémisphère gauche et les émotions négatives à l'hémisphère droit (par exemple, le dégoût, la peur), hypothèse confirmée aussi par Tucker (1981). D'autres théories se focalisent principalement sur le rôle de l'hémisphère droit dans la régulation des émotions négatives et dans les comportements d'attaque-fuite (pour une revue, voir Silberman & Weingartner, 1986). Les données établissent de manière claire la relation entre l'activité EEG de l'hémisphère droit et l'expression des émotions négatives chez les nourrissons, les enfants et les adultes ; en revanche, les travaux soutenant la relation entre l'activité EEG de l'hémisphère gauche et les émotions positives sont moins convaincants.

Chez les enfants, les dysfonctions de l'hémisphère droit ont été associées aux troubles de l'attention, de l'interaction et de la régulation des émotions. Voeller (1986) a rapporté une étude conduite sur seize enfants présentant une lésion unilatérale de l'hémisphère droit, ou une dysfonction évaluée par des tests neuropsychologiques et/ou par scanner. Quinze de ces enfants, diagnostiqués d'un trouble de l'attention selon les critères du DSM-III, étaient extrêmement distraits et inattentifs ; huit d'entre eux étaient aussi hyperactifs. Huit enfants étaient timides et effacés montrant certaines

caractéristiques qui, selon Kagan (1994), définissent l'enfant inhibé, et neuf autres présentaient des expressions atypiques des émotions (relativement à la prosodie, aux expressions faciales, à la gestualité). La majorité de ces enfants soutenaient très fugacement le regard des autres, et avaient pratiquement tous des relations de mauvaise qualité avec leur entourage.

Dans leur recherche, portant sur des individus sains et sur des patients ayant des lésions cérébrales, Silberman & Weingartner (1986) indiquent que l'hémisphère droit permet une reconnaissance plus fine des aspects émotionnels des stimuli. Ils avancent l'hypothèse que la dominance donnée à l'hémisphère droit, dans la modulation des émotions, reflète la priorité donnée par le système nerveux aux mécanismes défensifs ou d'évitement ayant une importance vitale cruciale. Nous pourrions ajouter que ces mécanismes de défense et d'évitement nécessitent des variations massives et immédiates de la fonction autonomique.

Hémisphère droit et régulation autonomique

L'hémisphère droit du cerveau joue un rôle spécial dans la régulation des émotions. Les données supportant les théories de la latéralité des émotions, et celles concernant les dysfonctions des sujets présentant des lésions cérébrales, résultent de recherches basées sur l'EEG (Fox, 1994), et sur des études neuropsychologiques (Silberman & Weingartner, 1986). Nous proposons une approche convergente en soulignant le rôle de la régulation autonomique périphérique du cerveau droit.

L'asymétrie du contrôle du SNA a été développée plus haut dans ce chapitre. Puisque les organes périphériques ne sont symétriques ni dans leur forme ni dans leur emplacement, il n'est pas surprenant que le contrôle du SNA soit latéralisé. Le cœur, par exemple, est orienté à gauche, avec le nerf vague droit allant au nœud sino-atrial et le nerf vague gauche allant au nœud atrio-ventriculaire. D'autres organes ayant une double innervation vagale sont souvent inclinés (par exemple, l'estomac et l'intestin), ou situés plus haut d'un côté que de l'autre (par exemple, les reins), ou sont plus étendus d'un côté (comme les poumons).

L'asymétrie des organes viscéraux a des implications importantes sur l'évolution des systèmes régulateurs centraux et sur le développement cortical. Les organes viscéraux périphériques et les structures du tronc cérébral sont identiques chez tous les mammifères. Le contrôle neural asymétrique des processus autonomiques est typique des mammifères. Néanmoins, le processus d'encéphalisation diffère, les humains ayant un cortex cérébral très développé. Puisque le contrôle neural du nerf vague est ipsilatéral, l'hémisphère droit (incluant les structures corticales et sous-corticales droites) garantirait une régulation efficace de la fonction autonomique à travers les noyaux d'origine du tronc cérébral. Les études en neuroanatomie et en neurophysiologie démontrent par exemple l'importance du noyau central droit de l'amygdale dans la régulation du NA droit.

Du fait de l'encéphalisation accrue des mammifères supérieurs comme les êtres humains, la spécialisation hémisphérique est plus facilement observable. L'implication

de l'hémisphère droit dans la gestion de l'homéostasie et de l'état physiologique, en réponse aux *feedbacks* viscéraux et environnementaux, a rendu possible pour l'hémisphère gauche le développement d'autres fonctions. En effet, la dominance fonctionnelle de l'hémisphère droit sur la régulation autonomique permet la dominance motrice et langagière de l'hémisphère gauche.

Le partage du contrôle central des processus volontaires et de l'équilibre émotionnel permettrait à l'individu de mettre en place une communication et des mouvements volontaires complexes, via l'hémisphère gauche, et d'exprimer les processus d'équilibre émotionnel, via l'hémisphère droit. Si ces processus sont latéralisés, ils auront alors un bon niveau de régulation autonomique. Bien entendu, le SNC est complexe et garantit, le plus souvent, une communication à la fois ipsilatérale et controlatérale. Ceci fait que l'on retrouve un certain pourcentage d'individus droitiers qui ont une dominance langagière correspondant à l'hémisphère droit, plutôt qu'à l'hémisphère gauche. Toutefois, au vu de l'asymétrie du contrôle autonomique, via la moelle allongée et de l'asymétrie des organes autonomiques périphériques, l'hémisphère droit est toujours dominant dans le contrôle des fonctions autonomiques et donc des émotions.

Les données fournies par la stimulation en champ visuel divisé (par exemple Hugdahl *et al.*, 1983 ; Weisz *et al.*, 1992) indiquent que l'activation du cortex droit entraîne des réponses autonomiques plus importantes et plus fiables. De plus, les études menées avec des individus ayant une lésion cérébrale ou une dysfonction à l'hémisphère droit ont de graves déficits dans les composantes faciales, vocales et autonomiques des expressions émotionnelles (Pimental & Kingsbury, 1989 ; Silberman & Weingartner, 1986). On a identifié une asymétrie similaire dans le SNS dans lequel, le ganglion stellaire (ou ganglion cervico-thoracique du sympathique) droit exerce un contrôle cardiovasculaire supérieur au ganglion stellaire gauche (Yanowitz *et al.*, 1966). Cependant, aucune recherche ne s'est intéressée au tonus vagal cardiaque chez les individus présentant des troubles à l'hémisphère droit. Puisque le tonus vagal cardiaque est neurophysiologiquement lié à la régulation de l'activité autonomique de l'hémisphère droit, il pourrait représenter un indice de la capacité fonctionnelle d'un individu de réguler la fonction autonomique et d'exprimer les émotions.

Le circuit vagal de la régulation des émotions : un modèle

Le nerf vague droit et le tonus vagal cardiaque sont liés à l'expression et à la régulation des mouvements, des émotions et de la communication. Ces processus permettent aux individus de se rapprocher et/ou de s'éloigner des objets et des événements de leur contexte. La régulation de l'attention, capitale pour des échanges sociaux appropriés, fait partie de ces processus. La dimension rapprochement-éloignement implique des mouvements dans l'espace psychologique aussi bien que dans l'espace physique de l'individu. La régulation vagale cardiaque module le débit métabolique permettant un rapprochement ou un éloignement physique. Nous pouvons faire un

choix adapté entre un rapprochement ou un éloignement grâce à la combinaison du *feedback* de nos muscles faciaux sur le nerf vague et à l'attention portée aux expressions faciales et aux intonations de la voix d'un interlocuteur.

En accord avec Schneirla (1959), qui suggérait que tous les comportements pourraient être décrits comme une succession d'actions de rapprochement et d'éloignement, l'ampleur de ces actions joue un rôle crucial dans notre modèle de régulation vagale des émotions. Schneirla soutenait que l'intensité des stimuli module les fonctions autonomiques, entraînant une dominance sympathique pendant les sollicitations intenses, et une dominance du Parasympathique pendant les sollicitations moindres.

Toutefois, selon notre modèle de régulation émotionnelle, la modulation du Sympathique n'est pas toujours nécessaire et le système vagal est seul en mesure de promouvoir les comportements de rapprochement-éloignement à travers le contrôle de la fréquence cardiaque et de l'intonation des vocalisations, sous le contrôle du NA droit.

Le circuit vagal de la régulation des émotions est schématisé dans la figure 9.1. Le circuit se focalise sur la régulation des émotions via l'hémisphère droit et les projections du nerf vague depuis le NA, aboutissant au larynx et au nœud sino-atrial du cœur. Le contrôle vagal du larynx droit produit des changements d'intonation de la voix traduisant l'émotion. Le contrôle vagal du nœud sino-atrial nous place dans un état cardiovasculaire correspondant à des émotions spécifiques, facilitant soit l'attention, soit les comportements d'attaque-fuite.

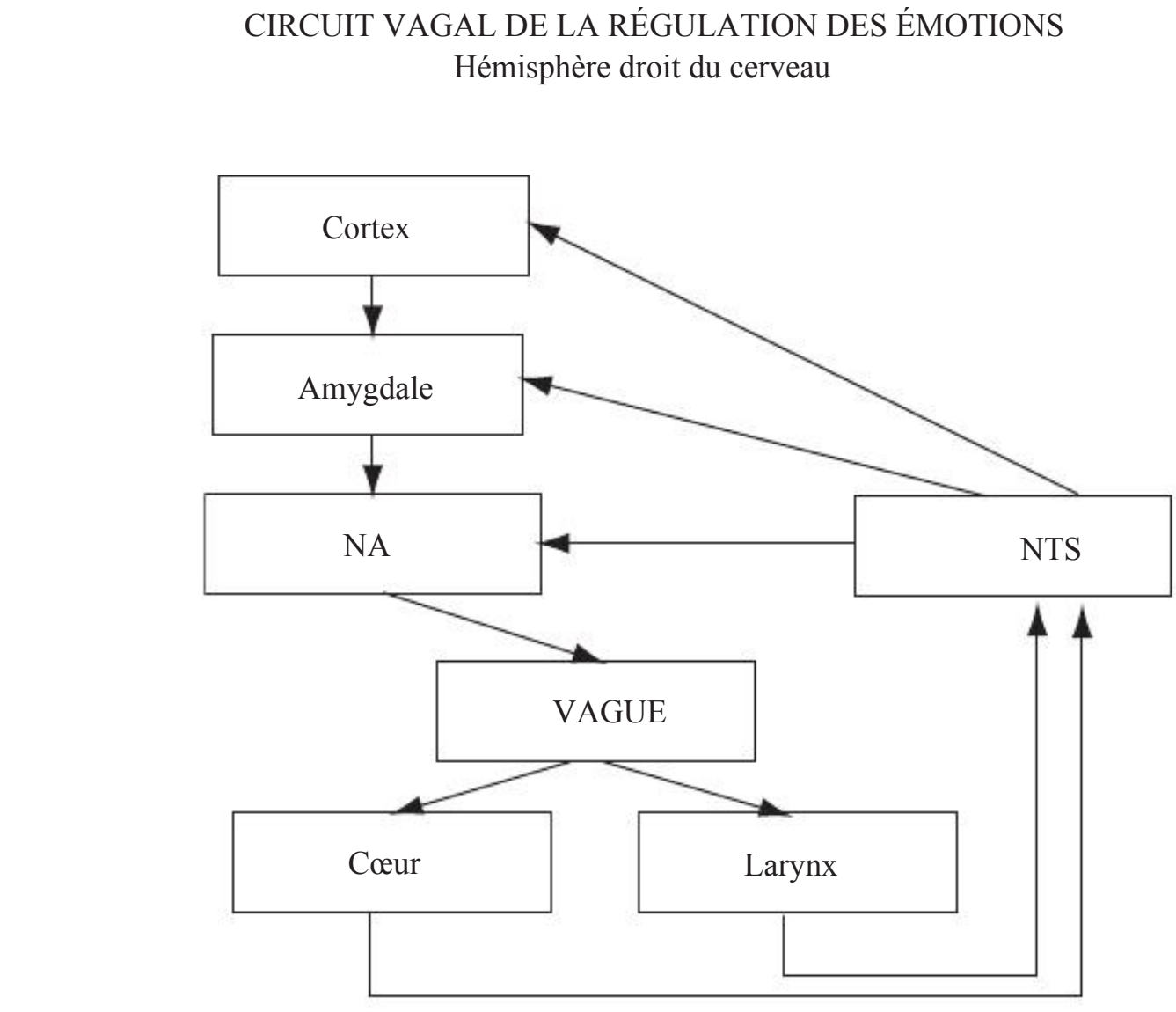


Figure 9.1 *Schématisation du circuit vagal de la régulation des émotions.*

Un processus émotionnel peut se déclencher à un niveau cortical ou peut être initié et/ou régulé par un *feedback* afférent depuis les organes viscéraux. Par exemple, si les émotions sont déclenchées par un processus psychologique (comme la perception d'un stimulus spécifique) se vérifient les phases suivantes : (1) les aires corticales stimulent l'amygdale ; (2) le noyau central de l'amygdale stimule le NA ; et (3) le nerf vague droit régule la fréquence cardiaque et l'intonation vocale en communiquant avec le nœud sino-atrial et le larynx droit. La régulation de la réponse émotionnelle suit, elle aussi, un parcours bien précis : (1) l'information sensorielle viscérale stimule les afférents vagaux, les afférents vagaux latéralisés stimulent le NTS du tronc cérébral qui stimule le cortex, l'amygdale, et/ou le NA afin de réguler l'expression des émotions ; ou (2) l'état émotionnel pourrait être initié par l'afférence viscérale (par exemple, une douleur à l'estomac) et déclencher les réponses corticales, sous-corticales, cérébrales et autonomiques associées aux émotions.

Une interférence dans la transmission à n'importe quel niveau de la boucle neurale pourrait occasionner des troubles affectifs, des problèmes de régulation émotionnelle ou des troubles sévères de l'humeur. Une dysfonction dans le circuit pourrait être causée par une lésion cérébrale, par des difficultés dans la transmission neurale consécutives à l'usage de drogues, ou suite à une dysfonction apprise. Le modèle d'apprentissage est basé sur la démonstration que le conditionnement classique et les autres paradigmes d'apprentissage associatif, qui modifient la fonction autonomique, sont dépendants des voies cortico-autonomiques et amygdalo-autonomiques. Donc, les afférents autonomiques vers ou depuis le NA peuvent être amplifiés, atténués, ou bloqués en raison d'une neuropathie, de l'usage de drogues ou d'un apprentissage associatif entraînant différents états affectifs.

Le circuit vagal de régulation des émotions que nous proposons représente un progrès réel dans la conceptualisation de la physiologie et de la régularisation émotionnelle. Il souligne l'importance du système vagal dans la physiologie des émotions, ainsi que les caractéristiques physiologiques bidirectionnelles du Vague (c'est-à-dire les *feedbacks*). De plus, le circuit vagal est neuroanatomiquement dépendant du contrôle bulbaire droit de la fonction autonomique via le NA. La mesure de l'ASR est une méthode non invasive expliquant les différences individuelles dues à une neurophysiologie défectueuse et à l'apprentissage associatif, et est cohérente avec la recherche sur les lésions cérébrales. Enfin, en soulignant le *feedback* afférent et la communication entre les différents niveaux du système nerveux, le circuit vagal de la régulation émotionnelle permet de comprendre l'efficacité des interventions (par exemple, le massage, la nutrition, l'exercice physique, le yoga, les stratégies cognitives) dans la régulation des émotions.

Régulation vagale et émotions

L'intérêt du tonus vagal en tant que mécanisme régulateur de la fonction autonomique n'est pas nouveau. Eppinger & Hess ont introduit le concept du tonus vagal comme source de différences individuelles dans leur monographie *Die Vagotonie* (1910).

Ils ont décrit une forme de dysfonction autonomique à propos de laquelle il n'y avait pas de base anatomique connue : « Il est souvent insatisfaisant pour le physicien… découvrir qu'il doit se contenter d'un diagnostic de « neurosis ». La symptomatologie et l'impossibilité d'établir des bases anatomiques pour cette maladie restent toujours le point plus important dans la formulation du diagnostic de neurosis d'un organe interne » (p. 1). L'objectif de leur monographie était d'identifier un substrat physiologique qui pourrait expliquer cette anomalie et de mettre ainsi en lumière les mécanismes de toute une variété de névroses cliniques.

Bien qu'Eppinger & Hess se soient intéressés à la clinique, leurs observations décrivaient un problème de régulation de la fonction autonomique qui est intimement liée à la régulation des émotions. Leurs observations sont cohérentes avec notre conceptualisation de l'expression et la régulation des émotions pour quatre raisons importantes : premièrement, ils ont souligné l'importance du système vagal dans les réponses physiologiques et psychologiques ; deuxièmement, ils ont fait le lien entre les différences physiologiques (c'est-à-dire de tonus vagal) et les différences comportementales individuelles (c'est-à-dire les névroses) ; troisièmement, ils ont reconnu une sensibilité vagale aux agents cholinergiques ; et quatrièmement, ils ont porté l'attention du monde médical sur l'innervation vagale de nombreux organes.

Dans notre modèle de régulation vagale, nous adoptons une approche stimulus-organisme-réponse émotionnelle. L'expression et la régulation des émotions sont des réponses qui sont déterminées à la fois par les stimuli et par l'organisme. Il n'y a pas que le stimulus qui déclenche une réponse ; la réponse est plutôt déterminée par un système complexe de réponses physio-comportementales, incluant la perception du stimulus, le *feedback* afférent et la régulation des comportements rapprochement-éloignement via le système vagal. Du fait du lien entre le Vague droit et les processus liés au mouvement, à l'émotion et à la communication, les individus ayant un tonus vagal faible et/ou une régulation vagale pauvre présentent des difficultés dans la régulation des émotions, dans l'interprétation des indices sociaux et de la gestualité, ainsi que dans l'expression d'émotions contingentes et appropriées. Donc, le système vagal est le reflet physiologique de la régulation des états émotionnels. Les différences de tonus vagal constituent un index des facteurs organismiques donnant à chaque individu les compétences pour réagir physiologiquement et s'autoréguler.

Recherche sur le tonus vagal

Dans l'étude de notre modèle de régulation vagale, nous avons fait des évaluations empiriques pour comprendre si les individus ayant un tonus vagal bas et/ou des difficultés de régulation du tonus vagal avaient des problèmes de régulation et/ou d'expression des émotions, de communication et de mobilité. La capacité d'exprimer ces aptitudes offre à chacun une certaine marge de manœuvre dans un continuum de comportements d'approche ou d'éloignement. La réactivité, les expressions faciales, la régulation des émotions sont donc importants dans cette fonction.

Si le tonus vagal module l'expression et la régulation des émotions, des variations évolutives du tonus vagal contribuent aux changements observés dans l'expression affective. La recherche a démontré que le contrôle vagal du SNA s'accroît parallèlement à la maturation du système nerveux. Nous avons trouvé une relation entre l'âge gestationnel et le tonus vagal chez les nouveau-nés (Porges, 1983), et une augmentation monotonique du tonus vagal, chez les rats, à partir de la naissance et pendant les premiers 18 jours post-partum (Larson & Porges, 1982). Chez les jeunes rats, ces changements s'accompagnaient d'un comportement plus sophistiqué, incluant une amélioration de la régulation des états, de l'exploration et de l'attention. Les études longitudinales sur les nouveau-nés humains ont démontré que le tonus vagal augmente de manière monotone du 3e au 13e mois (Izard *et al.*, 1991).

Afin d'évaluer si le concept de tonus vagal peut expliquer les émotions et la régulation des états affectifs, les recherches sur la relation entre le tonus vagal et des variables comme la réactivité comportementale, l'expression des émotions et l'autorégulation seront détaillées dans la suite de ce chapitre.

Réactivité

Nous détaillons ici comment les différences individuelles de tonus vagal sont liées à la fréquence cardiaque et à la réactivité comportementale, chez les jeunes enfants. Selon nous, le tonus vagal est le témoin d'une organisation du système nerveux prédisposant un individu à être hypo- ou hyper-réactif. Les sujets présentant un tonus vagal plus élevé devraient ainsi avoir des réponses autonomiques plus cohérentes et organisées, avec des latences plus courtes et une plus grande amplitude de réponse autonomique.

Avant 1970, la fréquence cardiaque était définie comme une augmentation et une diminution rapide du rythme du cœur, en réponse aux stimuli. Ces motifs de réponse étaient interprétés comme un corrélé autonomique d'une réponse d'orientation (voir Graham & Clifton, 1966). La recherche ne s'était pas intéressée aux mécanismes physiologiques qui pouvaient causer les différences individuelles de réactivité autonomique. Les variations observées dans les réponses de la fréquence cardiaque étaient considérées comme dépendantes des paramètres physiques du stimulus et des expériences antérieures du sujet avec le stimulus. Les différences individuelles non attribuables à ces deux sources étaient considérées comme des erreurs expérimentales (c'est-à-dire de mesure).

Au début des années 1970, nos travaux ont démontré que les différences individuelles dans la VFC spontanée dépendaient de la réactivité de la fréquence cardiaque. Ces travaux ont orienté notre intérêt sur les mécanismes vagaux contrôlant la VFC et sur le développement de méthodes d'évaluation de l'influence vagale sur le cœur. Les premières études (Porges, 1972, 1973) ont démontré, sur un échantillon d'étudiants à l'université, que les différences individuelles de la VFC, en condition basale, étaient liées aux réponses de la fréquence cardiaque et aux temps de réaction. Ces études, suivies d'autres expérimentations sur des nouveau-nés, ont

démontré une relation entre la VFC basale et l'amplitude des réponses de la fréquence cardiaque en réponse à des stimuli auditifs et visuels simples. En situation basale, les nouveau-nés avec une VFC plus élevée réagissaient avec une réponse de la fréquence cardiaque plus ample, tant à l'apparition qu'à l'extinction des stimuli auditifs (Porges *et al.*, 1973), et avec une latence plus courte à l'apparition et à une augmentation de l'illumination (Porge *et al.*, 1974). Lorsque l'illumination diminuait, seulement les sujets ayant une plus ample VFC répondaient. En accord avec ces résultats, seuls les nouveau-nés ayant une VFC plus ample manifestaient une réponse cardiaque conditionnée (Stamps & Porges, 1975).

Les données d'autres travaux mesurant l'ASR sont cohérentes avec le fait que le tonus vagal est un indice de réactivité. Porter *et al.* (1988) ont démontré, sur un échantillon de nouveau-nés sains, que les différences individuelles de l'ASR étaient corrélées avec la réactivité de la fréquence cardiaque lors de la circoncision. Les nouveau-nés avec une ASR plus élevée présentaient non seulement des accélérations cardiaques plus importantes, mais aussi des épisodes de pleurs moins fréquents en réponse aux procédures chirurgicales, ces pleurs étant associés à l'hypothèse d'une influence vagale amplifiée (voir Lester & Zeskind, 1982). En ligne avec ces résultats, Porter & Porges (1988) ont démontré que, chez des prématurés, les différences individuelles de l'ASR étaient corrélées à la réponse de la fréquence cardiaque pendant des injections lombaires.

La réactivité comportementale et l'irritabilité face à des stimuli environnants, évaluées avec la *Neonatal Behavioral Assessment Scale* (Brazelton, 1984), sont aussi associées au tonus vagal. Dans un échantillon de nouveau-nés à terme, Di Pietro *et al.* (1987) ont rapporté que les nouveau-nés allaités au sein avaient une amplitude majeure de l'ASR, étaient plus réactifs et plus difficiles à tester. Di Pietro & Porges (1991) ont évalué la relation entre l'ASR et la réactivité comportementale pendant l'alimentation par sonde en remarquant une relation significative. La nutrition entérale est une méthode commune d'alimentation des prématurés, en faisant passer la nourriture à travers une sonde introduite dans l'estomac, via la cavité nasale ou orale. Les différences individuelles dans l'ASR étaient significativement corrélées avec la réactivité comportementale à ce mode d'alimentation.

Des relations similaires entre l'ASR et la réactivité ont été observées chez des enfants plus grands. Par exemple, Linnemeyer & Porges (1986) ont montré que des enfants de 6 mois ayant une grande amplitude de l'ASR étaient plus aptes à regarder longuement des stimuli nouveaux, et seuls les enfants avec une grande amplitude de l'ASR ont montré une réactivité significative de la fréquence cardiaque face aux stimuli visuels. Richard (1985, 1987) a rapporté des résultats convergents avec des nourrissons ayant une amplitude de l'ASR plus élevée. En effet, ils étaient moins distraits et avaient une décélération plus rapide de la fréquence cardiaque face aux stimuli visuels. Huffman *et al.* (1998) ont observé que les nourrissons de trois mois ayant une grande amplitude de l'ASR s'adaptaient plus rapidement à des stimuli visuels que des nourrissons ayant une amplitude de l'ASR plus réduite ; les premiers étaient plus susceptibles d'inhiber l'ASR pendant les tests du maintien de l'attention et ont obtenu un meilleur score que les seconds.

En résumé, le tonus vagal interfère sur le comportement et les réponses émotionnelles de l'organisme. L'ASR, comme index du tonus vagal, fournit une évaluation du comportement et de la réactivité émotionnelle. Les nouveau-nés, les nourrissons, les enfants et les adultes avec une grande amplitude de l'ASR montrent une réactivité autonomique adaptée et des réponses comportementales, autonomiques et émotionnelles adaptées aux stimuli.

L'expression des émotions

Peu de recherches ont étudié comment les différences individuelles d'expressions faciales pouvaient être indexées par des différences individuelles de tonus vagal. Deux raisons essentielles justifient l'intérêt pour ce sujet de recherche. Premièrement, les réponses faciales et autonomiques sont théoriquement associées à l'expression des émotions. Deuxièmement, la mesure de l'ASR peut représenter un témoin de l'organisation neurale nécessaire aux expressions faciales, une hypothèse suggérée par la nature des mécanismes neurophysiologiques induisant les expressions faciales et les réactions autonomiques. Les expressions faciales et les réactions autonomiques liées aux émotions sont contrôlées par des structures du tronc cérébral très proches (c'est-à-dire les noyaux d'origine du nerf facial et du nerf vague). Le nerf facial est souvent considéré comme faisant partie du « complexe vagal ». Si l'on considère donc que l'expressivité faciale est une particularité individuelle déterminée par le tonus neural du nerf facial, la mesure du tonus neural vagal pourrait être associée à l'expressivité du nouveau-né. Ainsi, le tonus vagal, contrôlé pendant un laps de temps non stressant, pourrait représenter un index de l'organisation neurale favorisant les expressions faciales.

En support de cette hypothèse, des études ont fait le lien entre les niveaux de la VFC au repos et l'expressivité. Field *et al.* (1982) ont démontré que les nouveau-nés ayant une plus grande VFC étaient plus expressifs. Fox & Gelles (1984) ont démontré que les nourrissons âgés de trois mois, présentant une VFC élevée au repos, affichaient aussi des expressions d'intérêt plus longuement. En cohérence avec ces résultats, Stifter *et al.* (1982) ont évalué la relation entre l'ASR et l'expressivité chez des nourrissons âgés de 5 mois et ont mis en évidence que ceux qui avaient une plus grande amplitude de l'ASR montraient plus d'intérêt, plus de gaieté et tournaient plus facilement le regard vers les personnes étrangères.

Autorégulation

L'autorégulation est un processus difficile à mettre en place. Des comportements aussi divers que l'attention soutenue, les expressions faciales et le temps nécessaire à l'apaisement sont des témoins de régulation. Plusieurs études ont démontré la relation entre les variations du tonus vagal cardiaque et l'attention (voir chapitre 4). En général, un tonus vagal élevé et une inhibition appropriée du tonus

vagal, pendant une attention soutenue, sont corrélés à une meilleure performance. Des indices du tonus vagal, par exemple l'ASR, ont montré être liés à la capacité d'auto-apaisement.

Chez les nouveau-nés prématurés et les nouveau-nés à terme, les capacités d'auto-apaisement sont inversement corrélées au tonus vagal, évalué par l'amplitude de l'ASR. Plus le tonus vagal des nouveau-nés est élevé, plus les enfants sont irritables et montrent de plus grandes difficultés d'auto-apaisement. Cependant, au fil du temps, les nouveau-nés ayant un tonus vagal élevé montrent progressivement une meilleure capacité d'auto-apaisement. On pourrait envisager que la réactivité plus prononcée des nouveau-nés ayant un tonus vagal élevé suscite plus d'attention de la part du soignant et que, lorsque l'enfant devient physiologiquement stable, les capacités d'auto-apaisement s'améliorent. Ainsi, les besoins d'autorégulation pourraient être différents pour le nouveau-né et pour l'enfant plus âgé ; le tonus vagal pourrait ainsi indexer cette faculté d'autorégulation, en fonction de l'évolution des besoins au cours du développement. Cette hypothèse a été confirmée par une étude sur des nourrissons âgés de 3 mois, dans laquelle on a pu établir un lien significatif entre l'amplitude de l'ASR et la capacité d'être apaisé (Huffman *et al.*, 1998) ; une amplitude basale élevée de l'ASR était corrélée à un score bas d'apaisement (demande d'apaisement minime) et à un score élevé dans le questionnaire de Rothbart (angoisses calmées facilement).

Ces études soutiennent l'hypothèse qu'un tonus vagal basal (mesuré par l'amplitude de l'ASR) est un facteur déterminant dans les réponses d'autorégulation autonomiques et comportementales. Cependant, la relation entre le tonus vagal et sa régulation est plus complexe. En effet, il y a des enfants qui, même en présentant un tonus vagal élevé, n'inhibent pas le tonus vagal en fonction des besoins de régulation, et montrent donc une pauvre régulation des émotions (DeGangi *et al.*, 1991 ; Doussard-Roosevelt *et al.*, 1990). Selon Greenspan (1991), les nourrissons âgés de plus de 6 mois qui montrent agitation, irritabilité, de faibles capacités d'auto-apaisement, de l'intolérance au changement et/ou un état d'hyper-vigilance ont des troubles de la régulation.

Des données préliminaires montrent deux aspects importants des troubles de la régulation de ces enfants : (1) ils ont tendance à avoir un tonus vagal élevé et (2) manifestent un déficit d'inhibition du tonus vagal pendant les situations demandant de l'attention. Évaluée à 9 mois, l'incapacité d'inhiber le tonus vagal est prédictive des troubles du comportement à l'âge de 3 ans (voir chapitre 7), et à 54 mois (Dale *et al.*, 2011). Il semble que ces « enfants agités » soient hyper-réactifs non seulement aux stimuli environnants mais aussi aux *feedbacks* viscéraux. Or, la relation entre un tonus vagal plus élevé et une réactivité majeure est désormais démontrée ; mais la relation entre le tonus vagal et la capacité d'autorégulation, évaluée à travers le comportement et l'inhibition du tonus vagal en situation de test, ne correspond pas à ce que l'on observe chez les enfants sains.

Conclusions

Que nous apporte la notion de tonus vagal concernant les aptitudes de chacun à réguler et exprimer les émotions ? Pour répondre à cette question, nous avons proposé un modèle qui intègre la latéralisation fonctionnelle du cerveau dans la régulation du SNA périphérique. Le modèle est basé sur les observations suivantes :

1. Le SNA périphérique est asymétrique.
2. La régulation bulbaire du SNA est aussi asymétrique, avec les structures du côté droit ayant un contrôle majoré sur les réponses physiologiques associées aux émotions.
3. Le NA droit est le noyau d'origine du Vague droit ; il contrôle le larynx et le nœud sino-atrial du cœur, l'intonation vocale et le tonus vagal cardiaque.
4. Le noyau amygdalien droit a une influence directe sur le NA droit et promeut les réponses cardiovasculaires et laryngées associées aux émotions (par exemple, augmentation du tonus des vocalisations et de la fréquence cardiaque).
5. Les stimuli élaborés principalement dans l'hémisphère droit induisent des réponses cardiovasculaires majeures par rapport aux stimuli élaborés dans l'hémisphère gauche.
6. Les lésions de l'hémisphère droit altèrent les expressions faciales, l'intonation vocale et la réactivité autonomique.

Bien que chacun de ces points ait bien été documenté, le modèle qui lie le tonus vagal à la régulation émotionnelle de l'hémisphère droit n'a été testé que récemment (Dufey *et al.*, 2011). Puisque l'ASR permet une mesure sensible de l'activité du NA droit sur le nœud sino-atrial, elle représente donc un outil non invasif de mesure de la faculté de l'hémisphère droit à élaborer les stimuli émotionnels et à en réguler les réponses. Pour tester ce modèle de façon adéquate, il faudra conduire des expériences évaluant le tonus vagal et la réactivité vagale d'individus présentant des lésions à l'hémisphère droit. Il sera nécessaire également d'évaluer la covariation entre les différences individuelles de tonus vagal, la réactivité vagale et l'expression et l'interprétation des émotions, chez des sujets sains.

En accord avec ce modèle, des études antérieures ont abordé la relation entre l'ASR et trois dimensions liées à l'expression et à la régulation de l'émotion : la réactivité, l'expressivité et l'autorégulation. La littérature et nos recherches permettent de faire les généralisations suivantes.

Premièrement, indépendamment du stade de développement, l'ASR, en tant qu'indice du tonus vagal cardiaque, est fortement corrélée à la réactivité autonomique ; les individus avec une amplitude de l'ASR plus élevée présentent systématiquement des réponses autonomiques plus importantes et plus fiables. Deuxièmement, la relation entre l'ASR et l'expressivité faciale semble dépendre du développement neurophysiologique. Une étude préliminaire a démontré qu'une ASR d'amplitude plus élevée était liée à une plus grande expressivité faciale chez les nourrissons âgés de 5 mois, mais n'a pu établir une telle relation chez les nourrissons de 10 mois.

Ces données suggèrent l'existence d'un changement dans le développement du contrôle neurophysiologique de l'expressivité faciale : alors qu'il grandit, l'expression faciale du nourrisson deviendrait plus dépendante d'un contrôle cérébral supérieur que du tronc cérébral via les nerfs crâniens (voir chapitre 8). Troisièmement, indépendamment du stade de développement, l'ASR est corrélée à la capacité d'autorégulation. Les individus ayant une amplitude élevée de l'ASR inhibent facilement l'ASR (VFC) lorsqu'ils interagissent avec l'environnement (c'est-à-dire lorsqu'ils prêtent attention). Quatrièmement, certains sujets présentant un tonus vagal élevé ne suppriment pas l'ASR pendant l'élaboration de l'information ; ces individus ont un trouble de la régulation se traduisant aussi bien à niveau comportemental qu'à un niveau physiologique. Les enfants ayant des troubles de la régulation sont souvent qualifiés d'*agités* puisqu'ils pleurent continuellement, montrent des comportements désorganisés, et présentent des difficultés à se consoler et à rester calmes (Dale *et al.*, 2011).

Enfin, alors que l'enfant grandit, l'expressivité s'accroît, l'autocontrôle s'améliore, et le tonus vagal augmente ; au cours d'un développement neurophysiologique normal, l'augmentation de la myélinisation et de la régulation des fonctions autonomiques, associée à l'amélioration du tonus vagal, s'accompagnent d'un meilleur contrôle des états émotionnels (voir chapitre 8). Ainsi, compte tenu de ces évolutions neurodéveloppementales, le lien entre le tonus vagal et la réactivité, l'expressivité et l'autorégulation devient évident. L'étude du tonus vagal est ainsi utile pour justifier les différences individuelles et développementales dans l'expression et dans la régulation des émotions. Le tonus vagal est utile, en tant que valeur physiologique, pour expliquer les composantes psychologiques centrales et autonomiques des émotions. Le tonus vagal, évalué par l'ASR, peut indexer des différences individuelles dans la régulation homéostatique, afin de favoriser des réactions sympathiques et leur atténuation rapide. Cette fonction est dépendante de la régulation neurale des interactions réciproques entre les branches antagonistes du SNA.

Au cours d'émotions la fonction homéostatique est modifiée pour permettre leur expression. L'activité sympathique résulte initialement du retrait du tonus vagal, antagoniste. Même sans la moindre excitation sympathique, le retrait de l'activation vagale favorise l'activité sympathique, alors que ces deux systèmes exercent des influences réciproques et antagonistes sur des organes spécifiques. Le retrait du Vague est la réponse autonomique aux émotions.

Si l'état émotionnel se prolonge, l'état physiologique sera maintenu par l'activation des systèmes sympathique et endocrinien. Une activité excessive du sympathique entraîne une perturbation de l'homéostasie, ce qui enclenche par la suite une activation vagale permettant l'autorégulation et un retour à la normale. Chez les individus ayant un tonus vagal élevé et de bonnes capacités de régulation vagale, le SNA a une réactivité appropriée et restaure rapidement l'homéostasie (c'est-à-dire favorise l'autorégulation et l'auto-apaisement).

La relation entre l'hémisphère droit, le nerf vague droit et les processus impliqués dans l'expression et dans la régulation du mouvement, de l'émotion et de la communication souligne la pertinence de la mesure de l'ASR dans les recherches portant

sur la régulation des émotions. L'ASR et sa régulation, dans le contexte du circuit vagal de la régulation des émotions, sont des facteurs physiologiques reflétant les capacités d'un individu à réguler ses comportements, ses émotions et sa façon de communiquer.

Synthèse

Nous avons proposé la notion de système vagal comme régulateur des émotions sur la base des connaissances actuelles en neuroanatomie et de nos travaux sur le tonus vagal cardiaque. Le nerf vague ne fonctionne pas indépendamment d'autres systèmes neurophysiologiques et neuroendocriniens. Le circuit vagal s'intègre dans le système de la latéralisation fonctionnelle cérébrale et périphérique du traitement des émotions. L'accent donné à la stimulation du circuit vagal droit du tronc cérébral a conduit à la formulation de différentes hypothèses sur la régulation émotionnelle de structures spécifiques du cerveau droit. Ces spéculations sont cohérentes avec la recherche sur l'asymétrie de l'activité EEG pendant l'expression des émotions, (Dawson, 1994 ; Fox, 1994), et avec la recherche sur l'activité adréno-corticale (Stansbury & Gunnar, 1994) démontrant la sensibilité des aires cérébrales (régulant l'activité vagale - voir les chapitres 12 et 19) aux neuropeptides ayant un contrôle sur la libération du cortisol (comme l'ocytocine, la vasopressine et l'hormone libérant la corticotropine). Ces recherches corroborent nos travaux sur la corrélation des niveaux de cortisol avec certaines émotions.

Dans ce chapitre, nous avons expliqué la relation entre le tonus vagal et la régulation des émotions. La recherche démontre que le niveau basal de l'ASR et la réactivité de l'ASR sont liés à la réactivité comportementale, à l'expression des émotions et aux capacités d'autorégulation. Nous proposons donc que le tonus vagal cardiaque puisse servir d'indice de régulation émotionnelle.

Historiquement, le nerf vague et les autres composantes parasympathiques n'ont pas été intégrés dans les théories des émotions. Des méthodologies plus récentes nous ont permis de mieux définir et quantifier précisément le tonus vagal cardiaque. Les théories reliant l'activation parasympathique à l'expression et à la régulation des émotions sont actuellement étudiées dans plusieurs laboratoires.

Chapitre 10

Système nerveux autonome et régulation des émotions

La théorie polyvagale place l'évolution du SNA au centre de l'expérience affective, de l'expression des émotions, de la communication vocale et du comportement social. Elle est née de l'étude approfondie et bien documentée des transitions phylogénétiques de la régulation neurale du SNA. La théorie souligne la dépendance phylogénétique de la structure et de la fonction du nerf vague, le principal nerf du Parasympathique. Trois étapes phylogénétiques du développement neural y sont décrites. Le premier stade est défini par un système vagal primitif et non myélinisé. Il favorise la digestion et répond aux défis de l'environnement et aux menaces vitales en réduisant le débit cardiaque, afin de protéger les ressources métaboliques. À un niveau comportemental, ce premier stade est associé aux comportements d'immobilisation. Le deuxième stade correspond au SNS spinal qui augmente le débit métabolique en inhibant l'influence du système vagal primitif sur les viscères, permettant ainsi une mobilisation dans la lutte ou la fuite. Le troisième stade, spécifique des mammifères, dépend d'un système vagal myélinisé. Il peut modifier instantanément le débit cardiaque, permettant l'engagement ou le désengagement avec l'environnement. Le Vague myélinisé prend origine dans une région du tronc cérébral qui s'est formée à partir des arcs branchiaux primitifs ; il contrôle chez les mammifères les expressions faciales, la succion, la déglutition, la respiration et la vocalisation. Le système vagal mammalien favoriserait les interactions précoces mère-enfant et

servirait de base au développement de comportements sociaux complexes. De plus, le système vagal mammalien inhibe l'effet des voies sympathiques sur le cœur et favorise ainsi le calme et les comportements prosociaux.

Selon la théorie polyvagale, l'évolution du SNA fournit la trame permettant de comprendre le sens adaptatif des processus affectifs. La théorie montre que l'évolution du système nerveux mammalien, spécifiquement celle des centres régulateurs du nerf vague et de nerfs crâniens associés, permet le développement de processus affectifs et émotionnels nécessaires au comportement social des mammifères. Dans ce contexte, l'évolution du système nerveux limite ou amplifie la capacité d'exprimer les émotions, et ces émotions, à leur tour, déterminent le degré de proximité, de promiscuité et la qualité de la communication. Le concept polyvagal a été déjà introduit (voir chapitre 2) pour détailler les différences neurophysiologiques et neuroanatomiques entre les deux branches du nerf vague et pour mettre en évidence le lien avec leurs stratégies comportementales respectives. En reprenant le paradigme vagal, ce chapitre décrit comment les processus affectifs dérivent des processus évolutifs à l'origine de la régulation polyvagale.

Il existe un consensus selon lequel les états affectifs sont exprimés à travers les muscles faciaux et les organes régulés par le SNA. Toutefois, exception faite du travail de Cannon (1927, 1928), dont les travaux désignaient le système sympathico-adrénergique comme le substrat physiologique des émotions, la régulation neurale des états affectifs n'a pas encore été explorée. Même les chercheurs actuels, qui se sont centrés sur la composante affective du SNA (Ax, 1953 ; Ekman *et al.*, 1983 ; Levenson *et al.*, 1990 ; Schachter, 1957), ont tacitement accepté l'hypothèse que les émotions reflètent les réponses du SNS.

Contrairement au dicton selon lequel *la structure suit la fonction*, c'est *la fonction du système nerveux qui dérive de la structure*. La flexibilité ou la variabilité fonctionnelle du SNA dépend totalement de la structure. La cartographie du développement des structures régulant la fonction autonomique permet d'observer la dépendance de la réactivité autonomique de l'évolution des structures sous-jacentes du système nerveux. L'approche phylogénétique souligne un changement dans la morphologie du tronc cérébral, des nerfs crâniens et de leurs fonctions, signant le passage d'un système sensible à l'oxygène (c'est-à-dire les arcs branchiaux) à un système régulant les muscles faciaux, la fréquence cardiaque et les vocalisations nécessaires aux échanges affectifs.

L'erreur de Cannon

Cannon soutenait l'hypothèse que les émotions sont l'expression d'une activation sympathico-adrénergique. En limitant l'expérience émotionnelle aux seules réponses de mobilisation associées à l'activité sympathico-adrénergique, Cannon niait l'importance des sensations en provenance des viscères et a négligé la contribution du SNPS. Sa vision n'était pas compatible avec les premières conceptualisations

soulignant l'importance du SNPS et du *feedback* viscéral. Par exemple, dans *L'expression des émotions chez l'être humain et les animaux*, Darwin (1872) avait reconnu l'importance de la communication neurale bidirectionnelle entre le cœur et le cerveau via le nerf pneumogastrique ou nerf vague. Ce dernier, appartenant à la dixième paire des nerfs crâniens, constitue l'élément majeur du SNPS.

Selon Darwin, l'état émotionnel induit une covariation de l'expression faciale et du tonus autonomique, mais il n'en a pas élucidé les mécanismes neurophysiologiques. Darwin n'avait pas nos connaissances actuelles en neuroanatomie, embryologie et phylogenèse du système nerveux. À son époque, on ne savait pas que les fibres vagales prennent origine dans divers noyaux du bulbe, que les rameaux vagaux exercent un contrôle sur la périphérie via différents systèmes de *feedback* et que la fonction de tels rameaux est régulée par un principe phylogénétique. Toutefois, l'affirmation de Darwin est importante car elle souligne le *feedback* afférent du cœur vers le cerveau, indépendamment de la moelle épinière et du SNS, et le rôle régulateur du nerf vague dans l'expression des émotions.

Le SNA régule l'état viscéral et les comportements de mobilisation et d'immobilisation. Par exemple, l'excitation sympathique est clairement liée à la mobilisation. Chez les vertébrés, le SNS est caractérisé par une colonne de ganglions correspondant à la segmentation de la moelle épinière. Les voies nerveuses squeletto-motrices s'associent aux fibres du SNS pour satisfaire les demandes métaboliques liées à la lutte ou à la fuite. En effet, du point de vue de Cannon, et pour beaucoup d'autres qui l'ont suivi, le SNS, en raison de ses capacités mobilisatrices, était la composante du SNA associée à l'émotion. Ainsi ont été négligées les composantes autonomiques de l'expérience affective comme certaines réponses spécifiques d'immobilisation, conservatives d'un point de vue métabolique, et les indices sociaux comme les expressions faciales et les vocalisations.

Les déterminantes autonomiques des émotions

Ces 100 dernières années nous ont beaucoup appris sur le SNA, ses origines évolutives et son lien avec l'émotion. En premier lieu, nous pouvons individualiser trois composantes du SNA (les afférents viscéraux, le SNS et le SNPS) et rechercher comment chacune est liée aux expériences affectives. On peut tout d'abord considérer comme majeur le rôle joué par les afférents vagaux dans la qualification de « sensations ». Ces mécanismes, qui nous permettent de ressentir la faim, sont responsables aussi de la sensation de nausée perçue dans des états de détresse émotionnelle. Pendant les situations de stress émotionnel intense, associées à des expériences négatives, nous traduisons des sensations subjectives par des descriptions comme celles d'« un estomac noué ». De la même façon, des expériences émotionnelles négatives peuvent être traduites par la sensation d'étouffer ou d'être sur le point de faire une crise cardiaque. Deuxièmement, le SNS et l'activité adrénergique sont associés à la mobilisation. L'activation du SNS est habituellement liée à l'accroissement des mouvements. Le SNS apporte ainsi, en ligne avec Cannon, les ressources métaboliques

nécessaires aux comportements de lutte et de fuite. Le SNS permet la mobilisation en augmentant le débit cardiaque, en restreignant les demandes des organes digestifs et en inhibant activement la motilité gastrique. Troisièmement, selon Darwin & Bernard, le SNPS et spécifiquement le nerf vague sont liés à l'état émotionnel. Peu de recherches ont étudié le lien entre l'activité parasympathique et l'état affectif. Mon laboratoire s'est focalisé sur cet aspect cependant depuis 10 ans. Nous avons montré que le tonus vagal cardiaque, composante du contrôle parasympathique, est lié à l'affect et à sa régulation (voir chapitre 9 ; Porges, 1991 ; Porges & Doussard-Roosevelt, 1997). Nous avons présenté des modèles théoriques expliquant l'importance de la régulation vagale dans le développement d'un comportement social approprié (voir chapitre 7). Le SNPS est généralement associé à la croissance et à la restauration (Porges, 1992, 1995). Une connaissance plus approfondie du système vagal permet d'apprécier l'importance de l'origine de fibres vagales spécifiques, localisée dans le tronc cérébral, dans le déclenchement de réponses comportementales et affectives (voir chapitre 7 ; Porges *et al.*, 1994).

Les chercheurs et les cliniciens ont eu quelques difficultés à organiser et à catégoriser des états affectifs intenses ayant apparemment des étiologies et des manifestations comportementales totalement différentes. Un sentiment de terreur intense, par exemple, pourrait induire une immobilisation totale, voire une sidération. À l'inverse, une mobilisation massive pourrait être la conséquence d'un vécu intense d'anxiété ou de colère. Cette difficulté résulte notamment de l'importance donnée à l'explication des états affectifs en termes de comportement manifeste, comme les expressions faciales (suivant Darwin) ou en termes d'activation sympathique (suivant Cannon). Cette importance donnée au SNS est la résultante de trois facteurs historiques. Les théories des émotions ont, premièrement, minimisé ou même complètement négligé le rôle du SNPS. Deuxièmement, la focalisation de Cannon sur les efférences sympathiques et les réponses de mobilisation d'attaque-fuite comme domaine exclusif de la réactivité autonomique, consécutivement à une activation émotionnelle, n'a pas été remise en question. Troisièmement, la base de données recueillies pour identifier la « signature » autonomique d'états affectifs spécifiques, est dominée par des mesures supposées être liées à la fonction sympathique (Ax, 1953 ; Ekman *et al.*, 1983 ; Levenson *et al.*, 1990 ; Schachter, 1957).

Évolution du SNA : structures permettant l'expression des émotions chez les humains et les animaux

Bien qu'il y ait un consensus sur le fait que le SNA et le visage jouent un rôle dans l'expression des émotions, il persiste encore une incertitude par rapport à la « signature » autonomique de certaines émotions spécifiques. La majorité des chercheurs qui relient les réponses autonomiques aux expériences affectives pensent, comme Cannon l'avait fait, que le SNS est la déterminante des émotions ou au moins le

facteur fondamental de covariation des émotions. Ceci revient de toute évidence à négliger le rôle du SNPS et son affinité neurophysiologique avec les structures de la face, incluant les muscles du visage, les mouvements oculaires, la dilation de la pupille, la salivation, la déglutition, les vocalisations, l'audition et la respiration. L'étude de l'évolution du SNA nous donne un aperçu de l'interface entre la fonction autonomique et les expressions faciales. Dans les sections suivantes de ce chapitre, le développement du SNA sera utilisé comme un principe organisateur pour catégoriser les expériences affectives.

La théorie polyvagale des émotions est née d'investigations sur l'évolution du SNA. Elle est basée sur plusieurs principes et hypothèses :

1. Les émotions dépendent de la communication entre le SNA et le cerveau ; les afférents viscéraux transmettent au cerveau les informations sensitives relatives à l'état physiologique et revêtent un rôle important pour l'expérience sensorielle et psychologique des émotions, alors que les nerfs crâniens et le SNS transmettent l'*output* moteur provenant du cerveau, et modulent le contrôle somatomoteur et viscéromoteur sur l'expression des émotions.
2. L'évolution a modifié les structures du SNA.
3. Le ressenti émotionnel et son expression dérivent fonctionnellement de changements structurels dans le SNA dus aux processus évolutifs.
4. Le SNA mammalien garde les vestiges phylogénétiques d'un SNA plus ancien.
5. Le « niveau » phylogénétique du SNA détermine les états affectifs et la qualité du comportement social.
6. Chez les mammifères, les stratégies de réponses autonomiques aux sollicitations suivent une hiérarchie phylogénétique, en commençant par les structures plus récentes et, en cas d'échec, elles se replient sur les structures plus archaïques.

Ce chapitre se centre sur les variations phylogénétiques de la régulation neurale du cœur des vertébrés. La régulation neurale cardiaque, en réponse aux stimulations de l'environnement, est fondamentale pour soutenir toute forme de réaction. En effet, le débit cardiaque doit s'ajuster afin de permettre les comportements de lutte-fuite, ou d'immobilisation et d'autres comportements similaires. Plusieurs structures efférentes ont évolué pour réguler le débit cardiaque. Ces structures représentent deux systèmes antagonistes : (1) un système sympathico-catécholaminergique incluant le tissu chromaffine et le Sympathique spinal ; et (2) un système vagal prenant origine dans le NMDX et le NA. Un autre élément majeur est le tissu chromaffine des vertébrés qui contient une haute concentration de catécholamines. Le tissu chromaffine a des propriétés histologiques et morphologiques similaires à celles de la médullo-surrénale. Les classes de vertébrés qui n'ont pas de médullo-surrénale ont plus de tissu chromaffine régulant les catécholamines circulantes.

Le tableau 10.1 présente la liste des structures régulatrices qui influencent le cœur chez les vertébrés (Morris & Nilsson, 1994 ; Santer, 1994 ; Taylor, 1992). Deux principes phylogénétiques peuvent être extraits du tableau 10.1. Le premier concerne un modèle phylogénétique de régulation cardiaque qui débute par la communication

endocrine, passe par les nerfs non myélinisés, pour aboutir aux nerfs myélinisés. Le deuxième principe concerne le développement de mécanismes neuraux antagonistes qui régulent l'excitation et l'inhibition, afin de permettre une régulation rapide de différents niveaux d'activation métabolique.

Chez les poissons les plus primitifs, les cyclostomes, le contrôle neural du cœur est très simple. Certains cyclostomes, comme les myxines (*hagfish*), utilisent les seules catécholamines libérées par le tissu chromaffine pour stimuler le cœur.

Tableau 10.1 *Moyens de contrôle cardiaque en fonction de la phylogénie des vertébrés.*

	CHM	**MDX**	**SNS**	**MS**	**NA**
Cyclostomes					
Myxines	X+				
Lamproies	X+	X+			
Élasmobranches	X+	X–			
Téléostéens	X+	X–	X+		
Amphibiens	X+	X–	X+		
Reptiles	X+	X–	X+	X+	
Mammaliens	X+	X–	X+	X+	X–

Abréviations : CHM = tissu chromaffine ; MDX = voies vagales originaires du NMDX ; SNS = système nerveux sympathique ; MS = médullosurrénale ; NA = voies vagales originaires du NA ; + = hausse du débit cardiaque ; – = baisse du débit cardiaque.

Chez les poissons les plus primitifs, les cyclostomes, le contrôle neural du cœur est très simple. Certains cyclostomes, comme les myxinoïdes, utilisent les catécholamines circulantes du tissu chromaffine pour l'excitation du cœur. D'autres cyclostomes comme les lamproies ont un contrôle cardiaque vagal. Cependant, contrairement à tous les autres vertébrés ayant un nerf vague cardio-inhibiteur, agissant via les récepteurs cholinergiques muscariniques post-ganglionnaires, le nerf vague des cyclostomes est excitateur et agit via des récepteurs cholinergiques nicotiniques. Une particularité du cœur des cyclostomes est la présence de tissu chromaffine à l'intérieur du cœur ; ils accumulent de grandes quantités d'adrénaline et de noradrénaline. Comme pour les autres vertébrés, les catécholamines circulantes relarguées par le tissu chromaffine stimulent les récepteurs cardiaques bêta-adrénergiques. Ainsi, les cyclostomes ont uniquement à leur disposition des mécanismes excitateurs pour réguler le cœur.

Les élasmobranches (poissons cartilagineux) sont les premiers vertébrés à avoir un nerf vague cardio-inhibiteur. Le nerf vague chez ces poissons est inhibiteur et les récepteurs cholinergiques du cœur sont muscariniques, comme chez les autres vertébrés. Le nerf vague cardio-inhibiteur est fonctionnel chez les élasmobranches en réponse à l'hypoxie. En condition d'hypoxie, le débit métabolique est ajusté en réduisant la fréquence cardiaque. Cette modification de la régulation neurale permet

aux élasmobranches d'explorer des étendues plus vastes de territoire, puisqu'ils disposent d'une régulation neurale ajustant la demande métabolique face aux changements de température de l'eau et à la disponibilité en oxygène. Cependant, à la différence de poissons plus évolués ou des tétrapodes, les élasmobranches n'ont pas d'*input* direct sur le cœur. En revanche, l'accélération cardiaque et l'augmentation de la contractilité dépendent de récepteurs bêta-adrénergiques stimulés par les catécholamines circulantes libérées par le tissu chromaffine. Par conséquent, le métabolisme étant régulé par des catécholamines circulantes, et non par une stimulation directe, la capacité de retour au calme de ces animaux est limitée, une fois que le système excitateur est activé.

Chez les vertébrés ayant une innervation sympathique et vagale, le nerf vague agit sur le nœud sino-atrial en inhibant ou en affaiblissant l'influence du Sympathique ; il favorise la décroissance rapide du débit métabolique (Vanhoutte & Levy, 1979), et permet des variations pratiquement instantanées de l'état comportemental. Dans l'ensemble, les téléostéens peuvent être considérés phylogénétiquement comme la première classe de vertébrés porteuse des deux systèmes de contrôle cardiaque, le Sympathique et le Parasympathique, avec une innervation similaire à celle des tétrapodes. Cela permet des variations transitoires et rapides du débit métabolique dans le passage de la mobilisation à l'immobilisation. Ces variations sont particulièrement visibles lors d'un « sursaut » ou d'une « sidération ». Les amphibiens, comme les téléostéens ont une innervation double, via des systèmes à composante neurale directe. D'un côté, l'innervation rejoint le cœur depuis la moelle épinière via la chaîne sympathique, en induisant une augmentation de la fréquence cardiaque et de sa contractilité ; de l'autre côté, via les voies neurales directes vagales depuis le tronc cérébral, l'innervation exerce une action cardio-inhibitrice.

Les vraies glandes surrénales, dans lesquelles une zone médullaire distincte est formée de tissu chromaffine, existent uniquement chez les oiseaux, les reptiles et les mammifères (Santer, 1994). La régulation neurale de la médullosurrénale par le sympathique spinal est un mécanisme neural permettant une libération rapide et contrôlée d'adrénaline et de noradrénaline, stimulant la fonction cardiovasculaire. Chez les téléostéens, le tissu chromaffine n'est pas seulement lié au système cardiovasculaire, mais il l'est aussi aux reins. Toutefois, chez les amphibiens, le tissu chromaffine est principalement associé au rein, et une accumulation substantielle de cellules chromaffines est localisée le long de la chaîne ganglionnaire sympathique. Donc, nous pouvons constater une variation phylogénétique dans la localisation du tissu chromaffine et l'évolution simultanée d'une médullosurrénale distincte et proche du rein.

La morphologie du nerf vague change chez les mammifères (voir chapitre 2). Contrairement à tous les autres vertébrés avec un nerf vague cardio-inhibiteur, le nerf vague des mammifères présente deux branches. L'une prend origine dans le NMDX et constitue la régulation neurale fondamentale des organes sous-diaphragmatiques, comme le tractus digestif. Cependant, au niveau du cœur, le NMDX ne joue par un rôle fondamental dans la régulation dynamique du débit cardiaque. Au cours du développement embryologique des mammifères, les cellules du NMDX

migrent ventralement et latéralement jusqu'au NA, où elles forment le corps cellulaire des axones viscéromoteurs myélinisés entraînant une puissante inhibition du nœud sino-atrial, le *pacemaker* du cœur.

Grâce à une régulation transitoire qui diminue le tonus vagal cardio-inhibiteur (c'est-à-dire grâce au relâchement du frein vagal), les mammifères peuvent avoir de rapides élévations du débit cardiaque sans activation du système sympathico-adrénalien ; les mammifères ont ainsi l'opportunité d'augmenter rapidement le débit métabolique pour des mobilisations rapides. En cas de sollicitation prolongée, le SNS s'active aussi ; toutefois, les mammifères peuvent réactiver rapidement le frein vagal et inhiber l'effet du Sympathique sur le cœur (Vanhoutte & Levy, 1979), afin de diminuer le métabolisme pour un retour au calme.

Phylogénie du SNA : un principe organisateur des émotions humaines

Le tableau 10.1 résume les structures principales de la régulation cardiaque chez les vertébrés, et fournit une base spéculative de répertoires comportementaux des différentes classes de vertébrés. Ces observations confortent l'idée que l'évolution phylogénétique du SNA fournit une trame d'organisation aux expériences affectives et délimite le comportement social, et donc la possibilité d'affiliation et d'appartenance. Le résultat du développement phylogénétique est un contrôle accru exercé sur le cœur, augmentant ou diminuant très rapidement le débit métabolique. L'aboutissement de cette évolution phylogénétique se traduit par une meilleure régulation centrale du comportement, spécialement des comportements d'engagement et de désengagement avec les défis environnants.

En se focalisant sur l'impact du développement phylogénétique de la régulation neurale du SNA, nous pouvons décrire cinq systèmes de réponse dépendants de la phylogenèse : (1) un *système excitateur chimique* via le tissu chromaffine riche en catécholamines pour augmenter la fréquence cardiaque et soutenir la mobilisation ; (2) un *système vagal inhibiteur* via le NMDX pour réduire le débit cardiaque lorsque les ressources sont faibles et pour soutenir l'immobilisation en réponse au danger ; (3) un *système nerveux sympathique spinal* pour fournir l'excitation neurale permettant une mobilisation rapide liée aux comportements d'attaque-fuite ; (4) un *système médullo-surrénalien* qui contrôle plus directement la libération de catécholamines circulantes afin de maintenir la mobilisation en cas de dépenses métaboliques prolongées face aux comportements d'attaque-fuite ; et (5) la spécialisation du *système vagal mammalien* dans un système « tonique » d'inhibition permettant une levée progressive du frein vagal, ce qui permet des mobilisations transitoires et l'expression d'un tonus du Sympathique sans nécessiter une activation adrénergique. Avec ce nouveau système vagal, les incursions transitoires dans l'environnement peuvent être initiées sans le sévère coût biologique d'un arrêt métabolique, via l'inhibition vagale primitive, ou d'une excitation métabolique, via l'activation surrénalienne.

Les cinq systèmes de réponse phylogénétiquement dépendants correspondent à trois constructions neuroanatomiques liées à l'affect et à son expression : (1) le complexe vagal dorsal (CVD), (2) le SNS et (3) le complexe vagal ventral (CVV). Chacune de ces trois structures neurales est liée à un sous-système d'émotions spécifiques observables chez l'être humain. Chaque sous-système émotionnel se manifeste par un influx moteur différencié provenant du SNC pour améliorer des fonctions adaptatives spécifiques : l'immobilisation pour conserver les ressources métaboliques, la mobilisation afin d'obtenir des ressources métaboliques ou pour envoyer des signaux avec un minimum de dépense énergétique. Les réponses associées à chaque sous-système sont répertoriées dans le tableau 10.2.

Tableau 10.2 *Fonctions physiologiques associées à chaque sous-système du SNA.*

	CVV	**SNS**	**CVD**
Rythme cardiaque	+/–	+	–
Bronches	+/–	+	–
Gastro-intestinal		–	+
Vasoconstriction		+	
Transpiration		+	
Médullo-surrénale		+	
Vocalisation	+/–		
Muscles faciaux	+/–		

Abréviations : CVV = complexe vagal ventral ; SNS = système nerveux sympathique ; CVD = complexe vagal dorsal. Le CVD ralentit la fréquence cardiaque, contracte les bronches et stimule les fonctions gastro-intestinales. Le SNS accélère la fréquence cardiaque, dilate les bronches, inhibe la fonction gastro-intestinale, entraîne une vasoconstriction, augmente la transpiration et active la sécrétion de catécholamines par la médullo-surrénale. En fonction du tonus neural, le CVV soit baisse, soit élève la fréquence cardiaque, contracte ou dilate les bronches, baisse ou remonte le tonus des vocalisations et accroît ou décroît l'expressivité faciale.

Le CVD : un système archaïque d'immobilisation

Chez les mammifères, le CVD est principalement associé à la digestion, au goût et à l'hypoxie. Il inclut le NTS et la communication interneurale entre le NTS et le NMDX. Les efférents du CVD naissent dans le NMDX et les afférents vagaux principaux se terminent dans le NTS. Le CVD correspond au contrôle principal des organes viscéraux sous-diaphragmatiques. Il a une faible influence tonique sur le cœur et sur les bronches. Cette faible influence tonique vagale est un vestige hérité du contrôle vagal reptilien du cœur et des poumons. Au contraire des reptiles, les mammifères ont un grand besoin d'oxygène et sont sensibles à toute réduction des ressources en oxygène. La demande métabolique des mammifères

est approximativement cinq fois supérieure à celle des reptiles de même poids (Else & Hulbert, 1981). Une suppression de l'activité métabolique permet aux reptiles de conserver leurs ressources pendant les comportements de mort simulée ou pendant les immersions. Le CVD envoie un influx nerveux inhibiteur au nœud sino-atrial du cœur via les fibres non myélinisées, qui exercent un contrôle cardiaque moindre que celui des fibres myélinisées du CVV. L'hypoxie ou la sensation de manquer d'oxygène semble être le stimulus principal déclenchant le CVD. Se déclenchent alors de sévères bradycardies et des apnées, souvent accompagnées d'émission de selles. C'est ce que l'on peut observer chez le fœtus humain hypoxique. Bien qu'adaptative pour les reptiles, l'hypoxie déclenchée par ce système pourrait être létale pour les mammifères. Il est important de noter que le CVD a néanmoins des fonctions bénéfiques pour l'être humain, puisqu'il maintient le tonus des viscères et promeut les processus digestifs. Cependant, s'il est trop stimulé, le CVD contribue à certaines situations physiopathologiques, par exemple la survenue d'ulcères en raison de l'augmentation de sécrétions gastriques et de colite. La recherche soutient l'importance des fibres vagales non myélinisées dans les épisodes de bradycardie (Daly, 1991), et suggère la possibilité qu'une bradycardie importante puisse être déclenchée par les fibres vagales non myélinisées du CVD en recrutant les fibres vagales myélinisées pour maximiser l'influence finale du Vague sur le cœur (Jones *et al.*, 1995).

Le SNS : un système de mobilisation pour la lutte et la fuite

Le SNS est fondamentalement un système de mobilisation. Il prépare le corps à l'action en augmentant le débit cardiaque, en stimulant les glandes sudoripares pour protéger et lubrifier la peau et en inhibant le tractus gastro-intestinal, métaboliquement coûteux. L'évolution du SNS suit la segmentation de la moelle épinière, avec les corps cellulaires des motoneurones sympathiques pré-ganglionnaires se trouvant dans la corne latérale de la moelle épinière. Le SNS a été longuement associé aux émotions. L'étiquette « Sympathique » donne de ce système l'image d'un système nerveux « doté de sentiments », en contraste avec l'étiquette du SNPS, donnant l'image d'un système nerveux qui « se préserve des sentiments ».

Le CVV : un système dédié au mouvement, à l'émotion et à la communication

Les fibres efférentes primaires du CVV prennent origine dans le NA. Les fibres afférentes primaires du CVV se terminent dans le noyau d'origine des nerfs faciaux et trijumeaux. Le CVV exerce principalement un contrôle sur les organes viscéraux

qui se trouvent au-dessus du diaphragme, comme le larynx, le pharynx, l'œsophage et le cœur. La plupart des voies motrices qui partent du CVV et qui arrivent aux organes viscéromoteurs (par exemple, cœur, bronches), et aux structures somatomotrices (par exemple, larynx, pharynx, œsophage) sont myélinisées pour garantir un contrôle étroit et une réponse rapide. Chez les mammifères, les fibres viscéromotrices arrivant au cœur ont un contrôle tonique très élevé et permettent des variations rapides du tonus cardio-inhibiteur, autorisant ainsi des variations dynamiques du débit métabolique, très utiles face aux défis environnementaux. Cette rapidité de régulation caractérise le frein vagal des mammifères qui permet un engagement et un désengagement prompt de l'environnement, sans mobiliser le SNS.

Une caractéristique majeure du CVV est que les fibres régulant les structures somatomotrices, dérivées des arcs branchiaux primitifs, ont évolué pour former les nerfs crâniens V, VII, IX, X et XI. Les fibres somatomotrices qui prennent origine dans ces nerfs crâniens contrôlent les muscles branchiomériques tels que les muscles faciaux, les muscles de la mastication, les muscles des ailes du nez, du larynx, du pharynx, de l'œsophage et les muscles de l'oreille moyenne. Les fibres efférentes viscéromotrices contrôlent les glandes salivaires et lacrymales, aussi bien que le cœur et les bronches. Les principaux afférents au CVV viennent des afférents faciaux et oraux via les nerfs V et VII, et via les afférents viscéraux qui se terminent dans le NTS. Le CVV est impliqué dans le contrôle et la coordination de la succion, de la déglutition et des vocalisations avec la respiration.

Évolution et dissolution : une stratégie de réponse hiérarchisée

L'évolution du SNA a donné les bases pour l'agencement de trois systèmes émotionnels. Cet ajustement phylogénétique représente une redéfinition (voir Crews, 1997) des structures destinées à exprimer les émotions, ces structures ayant été à l'origine, chez les vertébrés primitifs, destinées à extraire l'oxygène de l'eau, à oxygéner le sang, et à adapter le métabolisme. La théorie polyvagale des émotions est basée sur un modèle phylogénétique. Elle propose une stratégie hiérarchisée de réponse face aux défis. Les dernières modifications neurophysiologiques sont employées en premier et les plus primitives en dernier. Cette stratégie phylogénétique peut être observée dans nos interactions quotidiennes. Notre comportement social se base sur une communication qui s'exprime initialement via des expressions faciales et des vocalisations. Cette stratégie à demande métabolique faible, si elle est correctement interprétée, se traduit par des interactions sociales à travers les échanges verbaux et les expressions faciales. La gestualité et les mouvements de la tête augmentent le répertoire comportemental des mammifères. Une caractéristique importante de ces comportements prosociaux est leur faible demande métabolique et un passage rapide d'un engagement à un désengagement transitoire (comme parler, et ensuite écouter).

Cette stratégie de réponse phylogénétiquement hiérarchisée est cohérente avec le concept de dissolution jacksonienne (1958) expliquant les maladies du système nerveux. Jackson a proposé que « les centres cérébraux supérieurs inhibent (ou contrôlent) les centres inférieurs et lorsque les centres supérieurs sont soudainement inopérants, les centres inférieurs augmentent leur activité ». La théorie polyvagale des émotions décrit ces stratégies de réponse non pas en termes de maladie, mais en termes de réponse adaptative utiles à la survie. Le CVV, avec son mécanisme de « signalisation » et de « communication » fournit la réponse initiale à l'environnement. Le CVV inhibe au niveau du cœur les fortes réponses de mobilisation du SNS. Le retrait du CVV, conformément au modèle de Jackson, se traduit par une prise de contrôle sympathique sur le cœur. De même, le retrait du tonus sympathique se traduit par une prise de contrôle neural du CVD sur le tractus gastro-intestinal et une vulnérabilité des bronches et du cœur. Si l'action du CVD n'est pas neutralisée, alors plusieurs conséquences cliniques peuvent en résulter, comme l'émission de selles (en raison de la relaxation des sphincters et de la motilité accrue du tube digestif), l'apnée (due à la constriction des bronches), et la bradycardie (due à la stimulation du nœud sino-atrial). Ainsi, lorsque tout le reste échoue, le système nerveux choisit un parcours métaboliquement conservatif qui est adaptatif pour les vertébrés primitifs, mais potentiellement létal pour les mammifères. Conformément au principe de dissolution de Jackson, des psychopathologies spécifiques, définies par un dysfonctionnement affectif, peuvent être associées à des corrélats autonomiques compatibles avec les trois niveaux phylogénétiques de régulation autonomique. Les trois niveaux ne fonctionnent pas selon la loi du « tout ou rien » ; ils présentent plutôt des gradations de contrôle dépendant à la fois de la rétroaction viscérale et des structures cérébrales plus hautes.

Expliquer Darwin

La recherche contemporaine et la théorie polyvagale des émotions doit beaucoup à Darwin et à son ouvrage, *L'Expression des émotions chez l'homme et les animaux* (1872). Grâce à des observations minutieuses et astucieuses des expressions faciales, Darwin a réinterprété avec perspicacité l'expression émotionnelle dans un modèle évolutif d'adaptation et de sélection naturelle. Cependant, les connaissances de Darwin en neurophysiologie et en neuroanatomie étaient limitées. Contrairement aux idées créatives de Darwin sur la fonction adaptative des expressions faciales, sa compréhension des mécanismes physiologiques sous-jacents et du lien entre les muscles faciaux et les émotions était synthétique et limitée. Il a fait référence à plusieurs reprises à l'édition de 1844 de *L'Anatomie et philosophie de l'expression*, écrit par le physiologiste Charles Bell, pour donner des explications physiologiques des expressions faciales. Pour soutenir davantage l'importance des muscles faciaux dans l'expression des émotions, dans son approche, Darwin a repris les travaux de Duchenne. Ce dernier, dans ses expériences, a stimulé électriquement le visage des êtres humains. La stimulation électrique de certains muscles faciaux a induit des expressions qui pouvaient être facilement perçues comme des états émotionnels différents.

Contrairement à la théorie polyvagale des émotions, qui utilise l'évolution du SNA comme principe organisateur principal de l'expression et de l'expérience affective, Darwin a négligé de considérer le système nerveux comme une structure impliquée dans l'évolution des émotions. Les chercheurs qui l'ont suivi ont dû faire un choix entre l'étude de l'affectivité en tant que système comportemental fonctionnel, et l'exploration des déterminantes structurelles des états affectifs (c'est-à-dire le système nerveux). Cette recherche traditionnelle a suivi une approche observationnelle consistant à inventorier les expressions faciales en catégories affectives. Bien que les corrélés psychologiques de la dimension affective et de l'expression faciale aient été étudiés (Ekman *et al.*, 1983 ; Levenson *et al.*, 1990 ; Stifter *et al.*, 1989), des investigations ont été faites à un niveau psychophysiologique ou corrélatif, et n'ont pas mis l'accent sur des processus de régulation neurale spécifiques.

Conformément à l'approche observationnelle, Tomkins (1962, 1963) a développé une théorie de l'affectivité soulignant l'importance du visage non seulement comme un moyen de communication, mais aussi comme un moyen d'affirmation de soi. À la suite de Tomkins (1962, 1963), Ekman (1978) & Izard (1979) ont développé des systèmes de codage détaillés de l'état affectif exprimé par le visage et ont utilisé ces méthodes pour étudier les différences interindividuelles, les variations développementales et la cohérence interculturelle de l'expression faciale humaine.

Plusieurs théories contemporaines des émotions se sont centrées sur les expressions faciales d'une façon similaire à celle présentée initialement par Darwin. Plutôt que d'intégrer la connaissance de la régulation neurale du visage (ou l'évolution de la régulation neurale de la fonction autonomique), les chercheurs et les théoriciens ont tenté d'organiser l'information en termes de signification fonctionnelle des séquences ou des modèles d'expressions faciales. Cette tâche difficile, calquée sur Darwin, s'enlise souvent dans la sémantique, les incohérences philosophiques et la redondance. Darwin, dans sa description des émotions, a réfléchi et fourni des exemples hypothétiques de sélection naturelle contribuant à l'unicité du modèle de réponse affective spécifique à l'espèce. Cependant, les termes choisis pour caractériser des émotions spécifiques varient souvent d'une culture à l'autre. Tomkins et plus tard Ekman & Izard ont choisi la description des expériences affectives en fonction de la sollicitation de muscles faciaux spécifiques ou de groupes de muscles impliqués dans l'expression faciale. Cependant, pour les cataloguer, ils ont utilisé des rapports subjectifs.

L'étude de la régulation neurale qui sous-tend l'expression faciale nous permet d'expliquer la thèse de Darwin. Les expressions faciales sont contrôlées par les nerfs crâniens. Les voies motrices du nerf trijumeau (V) contrôlent les muscles de la mastication avec des branches vers le muscle temporal, le masséter, les muscles ptérygoïdes médians et latéraux. Les voies motrices du nerf facial (VII) contrôlent les muscles de l'expression faciale, y compris le zygomatique, le frontal, l'orbiculaire de l'œil, l'élévateur de la mandibule, l'orbiculaire de la bouche, les muscles abaisseurs et le muscle peaucier du cou. Le NA est la source des corps cellulaires des voies motrices voyageant à travers plusieurs nerfs crâniens, incluant les nerfs

glossopharyngien (IX), vague (X) et accessoire (XI). Les voies du nerf vague régulent les muscles du pharynx et du larynx, et les voies du nerf accessoire contrôlent les muscles du cou, permettant la rotation et l'inclinaison de la tête. Ces nerfs crâniens sont dérivés des arcs branchiaux primitifs (Gibbins, 1994 ; Langley, 1921), et peuvent être collectivement décrits comme le CVV. Ainsi, l'origine évolutive (c'est-à-dire les arcs branchiaux primitifs) des voies somatomotrices des nerfs crâniens nous donne un principe organisateur pour comprendre les expressions affectives. En plus de la régulation neurale de ces structures somatomotrices, ces nerfs crâniens branchiomériques (c'est-à-dire dérivés des arcs primitifs) régulent également les processus viscéromoteurs associés à la salivation, à la mastication, à la respiration et à la fréquence cardiaque.

Les nerfs crâniens contribuent à l'expression des émotions ; le nerf hypoglosse (XII) innerve les muscles de la langue ; les nerfs trochléaires (IV), abducens (VI) et oculomoteurs (III) innervent les muscles permettant les mouvements des yeux et des paupières. Ainsi, les expressions faciales observées par Darwin, détaillées par Tomkins et codées par Ekman & Izard, sont le reflet direct de la régulation du visage par les nerfs crâniens.

Vaudou ou mort vagale ? La théorie polyvagale à l'épreuve

La théorie polyvagale des émotions offre un cadre théorique du phénomène vaudou ou de la frayeur de la mort décrit par Cannon (1957) & Richter (1957). Cannon pensait qu'un stress émotionnel extrême, en dehors de ses manifestations comportementales spécifiques, pouvait être expliqué en termes de degré d'excitation sympathico-surrénalienne. En 1942, Cannon décrivit un phénomène connu sous le nom de mort vaudou attribuable au stress émotionnel. Ayant épousé un modèle émotionnel sympathico-surrénalien, Cannon pensait que la mort vaudou était la conséquence d'un état de choc provoqué par une libération continue d'adrénaline via l'excitation sympathique. Selon le modèle de Cannon, la victime d'une « mort vaudou » devrait avoir une respiration courte et un pouls très rapide. Le cœur battrait très rapidement et arriverait progressivement dans un état de contraction constante et, finalement, à la mort en systole. N'ayant pu démontrer ses hypothèses pour tester son modèle de mort vaudou, il a lancé la provocation suivante : « Si dans l'avenir, quelqu'un devait se trouver en présence d'une « mort vaudou » imminente, j'espère qu'il pourra conduire des tests avant que la victime ne pousse son dernier soupir. »

Richter répond au défi de Cannon avec un modèle animal, en enregistrant le temps de la noyade sur des rats préalablement stressés et contraints de rester dans un réservoir fermé avec de l'eau turbulente. La plupart des rats de laboratoire domestiques ont résisté plusieurs heures, tandis que, de manière inattendue, tous les rats sauvages sont morts en 15 minutes. De fait, plusieurs rats sauvages sont tombés au

fond et sont morts sans remonter à la surface. Pour tester l'hypothèse de Cannon, selon laquelle la mort subite induite par le stress était d'origine sympathique, Richter a mesuré la fréquence cardiaque et a déterminé si, à la mort, le cœur était en systole ou en diastole. Se basant sur les spéculations de Cannon, il a supposé que la tachycardie précéderait la mort, et qu'à la mort le cœur serait dans un état de systole (témoignant des effets puissants de l'excitation sympathique sur le *pace-maker* du myocarde). Cependant, les données de Richter ont contredit le modèle de Cannon. La fréquence cardiaque a ralenti avant la mort et, à la mort, le cœur était engorgé de sang, reflétant un état de diastole. Richter a interprété ces données comme la démonstration d'une « mort vagale ». Donc, ceci serait la conséquence d'une sur-stimulation parasympathique plutôt que celle du système sympathico-surrénalien. Cependant, Richter n'a donné aucune explication physiologique à l'exception de l'hypothèse selon laquelle l'effet vagal mortel serait lié à un état psychologique de « désespoir ».

La mort immédiate des rats sauvages dans l'expérience de Richter pourrait représenter une stratégie d'immobilisation plus globale. L'immobilisation soudaine et prolongée, ou mort simulée, est une réponse adaptative manifestée par de nombreuses espèces de mammifères. Hofer (1970) a démontré que plusieurs espèces de rongeurs, lorsqu'elles sont menacées, présentent une immobilité prolongée accompagnée d'une fréquence cardiaque très lente. Pour certains rongeurs, la fréquence cardiaque pendant l'immobilité était inférieure à 50 % de la fréquence basale. Pendant l'immobilité prolongée, la respiration était devenue si faible qu'il était difficile de l'observer, bien que sa fréquence ait beaucoup accéléré. Bien que physiologiquement similaires, Hofer a fait la distinction entre une immobilité prolongée et une mort simulée. La mort simulée est survenue soudainement et avec un collapsus moteur manifeste, pendant la phase de lutte proactive. Comme Richter, Hofer a interprété le ralentissement de la fréquence cardiaque induit par la peur comme un phénomène vagal. À l'appui de cette interprétation, il a noté que sur les quatre espèces qui présentaient une immobilité prolongée, 71 % des rats avaient des arythmies cardiaques d'origine vagale ; en revanche, chez les deux espèces, qui ne présentaient pas de comportement d'immobilité, seulement 17 % présentaient des arythmies cardiaques d'origine vagale.

La théorie polyvagale des émotions met en perspective les observations de Richter et de Hofer. Selon le principe jacksonien de dissolution, les stratégies de réponse des rongeurs présenteraient la séquence suivante : (1) une suppression du tonus du CVV ; (2) une augmentation du tonus sympathique ; et (3) un pic du tonus du CVD. Les rats domestiques de l'expérience de Richter sont probablement passés de la suppression du tonus CVV à un tonus sympathique accru, puis à la mort par épuisement. Le profil des rats sauvages était cependant différent. N'étant pas habitués à l'enfermement, aux manipulations et à la coupure de leurs vibrisses, une stratégie de mobilisation résultant d'un accroissement du tonus sympathique leur aurait été inutile. Ces rats sont revenus à leur système le plus primitif pour conserver les ressources métaboliques via le CVD. Cette stratégie a entraîné une réponse d'immobilisation, une apnée et une bradycardie. Malheureusement, ce mode de réponse, bien qu'adaptatif pour les reptiles, est mortel pour les mammifères. La mort simulée

décrite par Hofer illustre une transition rapide et soudaine d'une stratégie infructueuse de lutte (nécessitant une activation sympathique massive) à une stratégie conservative d'immobilisation, simulant la mort, via le CVD.

Ces données suggèrent que le nerf vague joue un rôle dans les états émotionnels sévères et peut être lié à des états de « sidération », lors d'une peur extrême. L'approche polyvagale permet d'identifier les processus vagaux et de les traduire en trois stratégies : (1) lorsque le tonus du CVV est élevé, la capacité de communiquer via les expressions faciales, les vocalisations et les gestes est possible ; (2) lorsque le tonus du CVV est faible, le SNS n'est pas contré, et peut donc soutenir la mobilisation via des comportements d'attaque ou de fuite ; (3) lorsque le tonus du CVD est élevé, se produit une immobilisation, une bradycardie, une apnée et des arythmies cardiaques potentiellement mortelles.

Conclusions

Trois concepts scientifiques importants sont à la base de la théorie polyvagale des émotions. Darwin a présenté tout d'abord le concept d'évolution et les processus contribuant aux transitions phylogénétiques. Jackson a ensuite proposé son concept de dissolution expliquant de façon plausible les troubles des fonctions cérébrales. Et enfin, MacLean (1990) a fourni le concept phylogénétique, selon lequel le cerveau humain a conservé les structures les plus primitives.

La théorie polyvagale des émotions s'est concentrée sur l'évolution de la régulation neurale et sur l'évolution neurochimique des structures impliquées dans l'expression des émotions, en utilisant ce principe pour organiser l'expérience émotionnelle, et expliquer le rôle des émotions dans le comportement social. Il y a plus de 100 ans, Jackson, intrigué par le concept d'évolution de Darwin, a expliqué comment l'évolution inversée, appelée « dissolution », pouvait être liée à la maladie. Selon le concept de Jackson, les structures nerveuses les plus hautes inhibent ou contrôlent les structures les plus basses et « ainsi, lorsque les structures les plus hautes sont soudainement inopérantes, les structures les plus basses démarrent leur activité ». La théorie polyvagale des émotions suit ce principe jacksonien.

Chapitre 11

L'amour : une propriété essentielle du système nerveux mammalien

La peur n'est pas dans l'amour, mais l'amour parfait bannit la peur.

1 Jean 4:18

Différentes formes d'expression dans notre culture caractérisent l'amour. Les fruits de cet amour sont les enfants, les responsabilités partagées, la protection, la transmission de la culture, le plaisir, l'extase… Bien que nous considérions l'amour comme une émotion exclusivement humaine, plusieurs processus neurobiologiques sont impliqués dans l'expérience et l'expression de l'amour partagé avec d'autres mammifères. Les origines phylogénétiques de ces processus reflètent leur fonction adaptative antérieure. Chez les mammifères, ces processus ont évolué vers un système neurocomportemental intégré, favorisant le rapprochement, la reproduction et le sentiment de sécurité. Le SNA est le médiateur principal de ces processus. L'objectif de ce chapitre est de décrire comment le SNA est impliqué dans le sentiment amoureux et la reproduction. Ce chapitre propose un modèle selon lequel les transitions phylogénétiques du SNA seraient liées à l'émergence de deux composantes de l'amour : une phase d'attirance associée à des comportements de cour et de séduction, et une phase d'aboutissement passionnel et d'établissement de liens de couple durables.

La cour et la séduction dépendent des structures phylogénétiquement les plus récentes. Le cortex régule, par exemple, via les voies corticobulbaires, les expressions faciales et les vocalisations permettant d'exprimer son attirance à un partenaire potentiel. En revanche, les sensations viscérales passionnelles dépendent de structures phylogénétiquement plus anciennes, telles que l'hypothalamus et le bulbe rachidien, qui impliquent des neuropeptides phylogénétiquement plus récentes.

Évolution, dissolution et choix d'un partenaire

L'évolution du SNA a permis l'émergence des trois sous-systèmes émotionnels décrits précédemment. Bien que reconnaissant le modèle du cerveau triunique proposé par MacLean (1990), la théorie polyvagale souligne le changement de structure et de fonction des structures phylogénétiquement plus primitives. Cet ajustement phylogénétique du SNA représente une exaptation (c'est-à-dire un changement de fonction) de certaines structures pour permettre l'expression des émotions. Les anciens arcs branchiaux, propres aux vertébrés primitifs, ont ainsi évolué pour devenir des structures transmettant l'état émotionnel via les expressions faciales, la gestuelle, le langage et la voix.

La théorie polyvagale met l'accent sur les transitions phylogénétiques du SNA. Consécutivement à l'évolution des mammifères, la régulation vagale des viscères est assurée par deux voies. Le circuit vagal ventral (voies efférentes myélinisées) prend naissance dans le NA, un noyau positionné ventralement au NMDX. Le circuit vagal ventral est décrit comme le CVV. Le circuit vagal dorsal est partagé par la plupart des vertébrés ; il est décrit comme le CVD. En synergie avec le SNS, ces deux circuits vagaux forment un système de régulation hiérarchisé des organes viscéraux. La théorie polyvagale met en évidence une stratégie de réponse hiérarchisée face aux défis environnementaux, les structures les plus récentes étant employées les premières (c'est-à-dire le CVV), et les plus primitives (c'est-à-dire le CVD) en dernier. Cependant, la réponse ne dépend pas de la loi du tout-ou-rien, et peut comporter diverses combinaisons d'activation des trois sous-systèmes émotionnels. Ces différentes combinaisons dépendent à la fois de la rétroaction viscérale et des structures cérébrales supérieures, dont les voies de l'ocytocine (OXT) et de la vasopressine (AVP) qui établissent une communication entre l'hypothalamus et les noyaux bulbaires à l'origine du nerf vague. Certains états et comportements spécifiques dépendent ainsi de l'activation de plus d'un sous-système émotionnel. Par exemple, l'excitation sexuelle, à travers ses expressions faciales et vocales, ainsi que le rougissement, la sudation et la tachycardie, reflète une activation mixte du CVV et du SNS.

Cette stratégie de réponse hiérarchisée peut être observée dans le comportement social humain, comme dans les stratégies de recherche d'un partenaire. Notre approche amoureuse débute généralement par une communication qui s'exprime à travers des expressions faciales et des vocalisations, une stratégie à faible coût métabolique. Cette stratégie de sélection du partenaire a l'avantage de limiter la

vulnérabilité et le risque, en permettant à chacun des partenaires de basculer rapidement l'engagement et le désengagement (c'est-à-dire parler d'abord, écouter ensuite ; avancer, puis, reculer).

Utilisée de manière appropriée, la communication induira la disponibilité, favorisera le rapprochement, et éventuellement les rapports sexuels. Cette approche peut se solder au contraire par un refus, par un échec, induire un éloignement et la recherche d'un autre partenaire.

Cette stratégie de réponse hiérarchisée basée sur la phylogenèse est cohérente avec le concept de dissolution jacksonien, expliquant les maladies du système nerveux, proposé par John Hughlings Jackson (1958). Jackson indiquait que « les fonctions nerveuses supérieures inhibent (ou modulent) les fonctions inférieures, et donc, lorsque les fonctions supérieures sont soudainement rendues inopérantes, les fonctions inférieures augmentent d'activité ». La théorie polyvagale (voir chapitre 10) propose également la notion de dissolution, mais comme une stratégie de réponse aux différents défis, plutôt qu'en réponse à une maladie ou à un traumatisme cérébral. Le CVV, avec ses mécanismes de signalisation et de communication, représente la réponse initiale à l'environnement. Le CVV inhibe, au niveau du cœur, les fortes réponses de mobilisation du SNS. Le retrait du CVV, conformément au principe jacksonien, se traduit par une désinhibition du contrôle sympathique du cœur. De manière similaire, le retrait du tonus sympathique se traduit par une désinhibition du contrôle du CVD sur le tractus gastro-intestinal, et une vulnérabilité des bronches et du cœur. Si l'activité du CVD n'est pas contrée, ceci peut entraîner différentes conséquences cliniques comme l'apnée (due à la constriction des bronches), la bradycardie (due à la stimulation du nœud sino-atrial), et l'émission de selles (due à un relâchement des sphincters et à une motilité accrue du tube digestif). Ainsi, lorsque tout le reste échoue, le système nerveux adopte une solution métaboliquement conservatrice qui est adaptative pour les vertébrés primitifs, mais potentiellement mortelle pour les mammifères. Conformément au principe de dissolution jacksonien, certaines psychopathologies spécifiques, traduites par un dysfonctionnement affectif, peuvent être corrélées à des dysrégulations autonomiques des trois niveaux phylogénétiques de régulation autonomique.

CVV et système d'engagement social

Phylogénétiquement parlant, le CVV est le système neurophysiologique affectif le plus récent. Le CVV est constitué d'une composante somatomotrice (formée d'efférents viscéraux spéciaux), et d'une composante viscéromotrice (formée de voies vagales myélinisées) allant du NA jusqu'au nœud sino-atrial du cœur et aux bronches. Comme l'illustre la figure 11.1, les efférents viscéraux spéciaux et le frein vagal constituent ensemble un système d'engagement social. Les composantes somatomotrices du CVV contribuent à la régulation des comportements impliqués dans l'exploration de l'environnement social (par exemple, ingérer, regarder, écouter), et des comportements impliqués dans la reconnaissance du contact

social (par exemple, l'expression du visage, la gestualité de la tête et les vocalisations). Plus précisément, les composantes somatomotrices du CVV sont impliquées dans la rotation de la tête (via le nerf crânien XI), dans la mastication (V), dans les vocalisations (IX et X), dans les expressions faciales (V et VII), et dans le filtrage des sons à basse fréquence (via les muscles de l'oreille moyenne) pour extraire la voix humaine d'un bruit de fond (VII). Les composantes viscéromotrices du CVV permettent des variations rapides du contrôle vagal (X) sur le cœur et les bronches (X), fournissant, ainsi, les ressources métaboliques pour s'engager et se désengager du contexte social.

Trois caractéristiques importantes définissent le système d'engagement social. Premièrement, les voies efférentes régulant le système d'engagement social proviennent des structures bulbaires (c'est-à-dire les noyaux des nerfs crâniens V et VII et le NA du nerf vague). Deuxièmement, les voies corticobulbaires, provenant du cortex frontal (motoneurones supérieurs), permettent une régulation corticale des noyaux bulbaires (motoneurones inférieurs). Troisièmement, au niveau bulbaire, les structures assurant la régulation efférente des comportements interactifs communiquent neuroanatomiquement avec les structures régulant l'ingestion (par exemple, la succion, la déglutition, la salivation) et le débit cardiaque. Ainsi, la modulation du frein vagal peut soit favoriser les situations de calme et d'auto-apaisement, soit favoriser la mobilisation (c'est-à-dire intensifier l'influence sympathique sur le cœur).

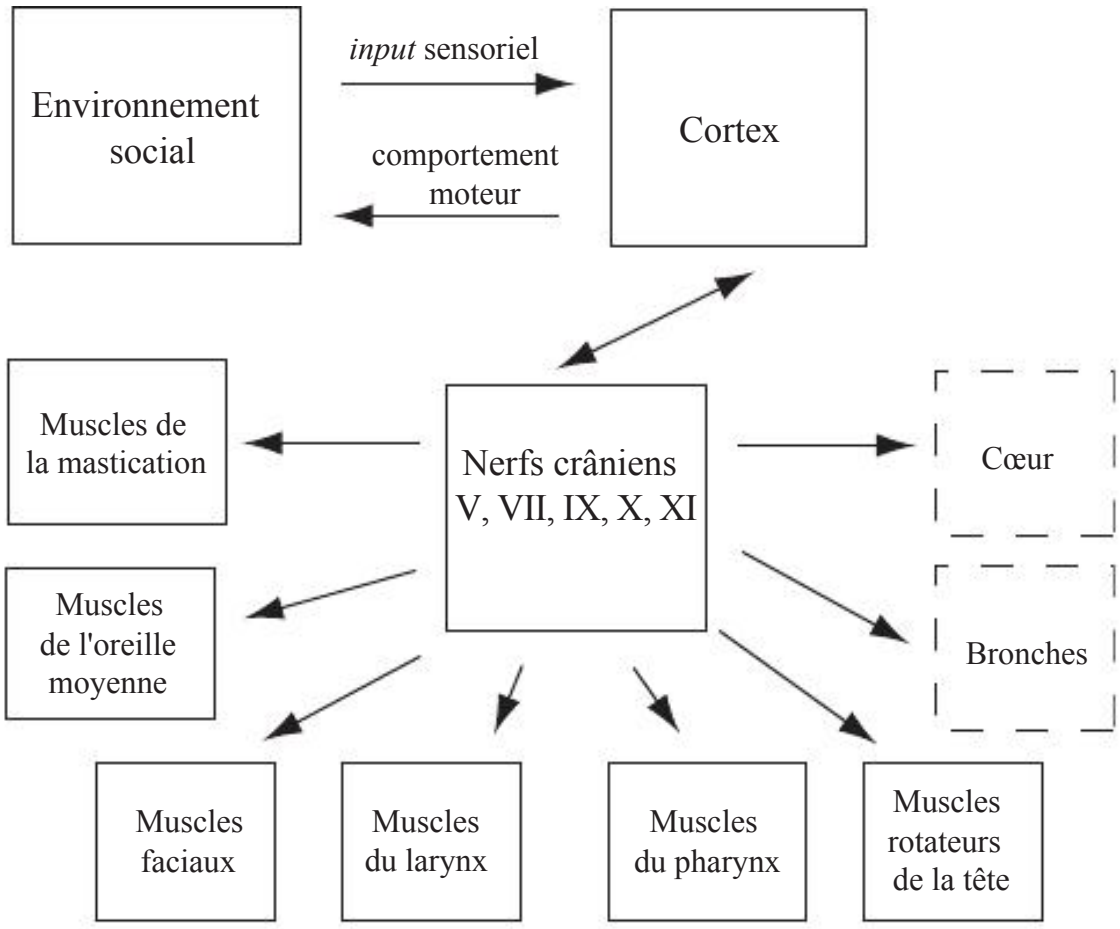


Figure 11.1 *Le système d'engagement social : la communication sociale déterminée par la régulation corticale des noyaux bulbaires via les voies corticobulbaires. Le système d'engagement social consiste en une composante somatomotrice (les voies efférentes viscérales spéciales régulant les muscles de la tête) et une composante viscéromotrice (le frein vagal régulant le rythme cardiaque et les bronches).*

Les mammifères ont un système vagal comprenant des fibres myélinisées qui régulent la fréquence cardiaque. Le Vague mammalien fonctionne comme un frein (voir chapitre 7) qui inhibe et désinhibe rapidement le tonus vagal cardiaque pour modifier le débit cardiaque et favoriser, ainsi, un engagement et un désengagement immédiats avec l'environnement. Donc, les composantes autonomiques des interactions sociales résultent de variations du tonus vagal cardiaque, plutôt que des variations présumées de l'activité sympathique. Suivant la théorie polyvagale, afin de faire face aux défis environnementaux, des difficultés de régulation du frein vagal peuvent entraîner l'activation des systèmes régulateurs phylogénétiquement plus anciens (c'est-à-dire la régulation neurale de la surrénale et du SNS). Selon la théorie polyvagale, le frein vagal et les comportements d'engagement social ne sont pas facilement accessibles pendant la lutte ou la fuite et une excitation sympathique. L'impact fonctionnel du Vague mammalien sur le cœur produit un schéma de fréquence cardiaque connu sous le nom d'ASR. L'ASR est l'augmentation et la diminution rythmiques de la fréquence cardiaque observées suivant un rythme respiratoire spontané. Puisque les noyaux du tronc cérébral régulant le Vague mammalien sont neuroanatomiquement et neurophysiologiquement liés aux noyaux d'origine des efférents viscéraux spéciaux du tronc cérébral régulant l'expression du visage, la mesure des changements dynamiques de l'ASR et de la fréquence cardiaque (c'est-à-dire le frein vagal) constituent une méthode efficace et non invasive d'évaluation du système d'engagement social.

Cour et séduction : fonctions du système d'engagement social

Les comportements de séduction et de courtoisie sont une invitation au rapprochement. Les primates expriment cette invitation via la régulation corticale des noyaux du CVV du tronc cérébral, qui contrôlent les expressions faciales, les mouvements de la tête et les vocalisations. Les comportements sociaux des mammifères semblent être sous l'influence de la régulation corticale du CVV et des structures périphériques illustrées dans la figure 11.1. La cour et les autres comportements d'engagement social nécessitent une modulation corticale directe des noyaux du CVV. Cette régulation inhibe les stratégies de réponse protectrices et défensives, qui dépendent des structures sous-corticales (par exemple, l'amygdale, l'hypothalamus). Cependant, la cour et les autres expressions du comportement social ne sont pas indépendantes de l'état neurophysiologique. Lorsque le tronc cérébral est sous le contrôle des structures sous-corticales, comme dans les états associés aux comportements de lutte ou de fuite, le débit cardiaque augmente suite à l'activation du SNS afin de soutenir la mobilisation nécessaire pour éviter, ou répondre à des conflits potentiels. Dans ces circonstances, la modulation corticale du contrôle viscéromoteur du cœur (c'est-à-dire le frein vagal) réduirait considérablement le débit cardiaque, et les possibilités de comportements adaptatifs de lutte ou de fuite. Ainsi, la régulation corticale du CVV nécessite la perception de sécurité dans l'environnement. La perception de

sécurité, ou du moins l'absence de réponses de lutte ou de fuite, fournirait un état neurophysiologique dans lequel la régulation corticale des noyaux bulbaires favoriserait la proximité et augmenterait la probabilité d'accouplement.

Amour et théorie polyvagale

Sur la base de la théorie polyvagale, on pourrait s'attendre à ce que le modèle neurocomportemental de l'amour contienne trois phases dans lesquelles chacune représenterait les trois sous-systèmes émotionnels décrits au chapitre 10. Les deux premières phases sont facilement identifiables. La première, associée au système d'engagement social, enclencherait la recherche d'un partenaire, et le frein vagal adapterait les ressources métaboliques nécessaires à la réalisation de comportements de rapprochement. Cette première phase ne serait possible qu'en condition de sécurité. La deuxième phase, associée à la mobilisation, fournirait, via l'excitation du SNS, l'énergie nécessaire pour défendre et faciliter la proximité dans le but d'accomplir des comportements reproductifs. La troisième phase, liée à l'immobilisation, est plus difficile à conceptualiser dans le cadre de la théorie polyvagale. En effet, bien que les comportements sexuels génèrent souvent un état d'immobilisation, l'immobilisation lors d'un rapport sexuel ne correspond pas à l'état de peur décrit jusqu'ici dans la théorie polyvagale. La théorie n'a pas encore conceptualisé les expériences de plaisir et d'extase associées au comportement sexuel. Ainsi, afin d'illustrer l'acte amoureux d'un point de vue neurophysiologique, la théorie polyvagale nécessite un ajustement.

Amour sans peur : la régulation hypothalamique du CVD

Selon le troisième sous-système de réponse émotionnelle (Vague non myélinisé) de la théorie polyvagale, l'immobilisation n'est adaptative qu'en réponse au danger. Un état de peur serait incompatible avec les comportements associés à la séduction et à la passion. Cependant, pour de nombreux mammifères, la pénétration requiert nécessairement l'immobilisation de la femelle. Cette inhibition motrice a lieu de façon optimale entre êtres humains, non pas dans un état de terreur ou de peur, mais dans un état de sécurité et de confiance envers le partenaire. La confiance et un sentiment de sécurité sont nécessaires pendant l'acte sexuel, sans quoi les rapports pourraient être douloureux et entraîner des lésions. Cependant, le couple pourrait se trouver en situation de vulnérabilité en cas d'interprétation erronée du niveau de sécurité.

Qu'est-ce qui fait que les mammifères s'immobilisent sans éprouver de peur ? Et quels sont les mécanismes physiologiques sous-jacents aux rituels d'accouplement qui autorisent une immobilisation comportementale sans entraîner les conséquences physiologiques des réponses d'immobilisation induites par la peur ?

Bien que la théorie polyvagale ait mis l'accent sur les comportements d'immobilisation potentiellement mortels associés aux stimulations massives du NMDX, le CVD est impliqué dans d'autres fonctions. Le CVD, incorporant les fibres motrices provenant du NMDX et les fibres afférentes se terminant dans le NTS et dans l'aire *postrema*, a été supposé être principalement impliqué dans les fonctions homéostatiques (Leslie, 1985). Le CVD favorise les activités anaboliques liées à la conservation et à la restauration de l'énergie corporelle et au repos des organes vitaux. Le CVD régule la digestion en modulant les sécrétions digestives et la motilité gastrique (Rogers & Hermann, 1992). En outre, Uvnas-Moberg (1989, 1994) a proposé un parallèle entre la régulation du CVD sur les hormones gastro-intestinales et la régulation des états viscéraux comprenant le stress, la faim et la satiété. Sans sollicitations externes, le CVD optimise les fonctions viscérales internes. En revanche, en augmentant le débit métabolique pour faire face directement aux défis externes, le SNS optimise l'interaction de l'organisme avec l'environnement. Ainsi, l'augmentation de la température ambiante, le bruit, la douleur et les agents pyrogènes produisent non seulement un accroissement de l'activité sympathique, mais aussi une inhibition active des actions du CVD sur l'intestin (Uvnas-Moberg, 1987).

Le noyau paraventriculaire (NPV) et le CVD

Le NPV de l'hypothalamus est un régulateur majeur du CVD. La communication neurale entre le NPV et le CVD est impliquée dans des réponses qui non seulement garantissent l'homéostasie, mais aussi la protection et la défense (par exemple, nausées, vomissement, aversion gustative et comportements actifs d'évitement) - (Lawes, 1990). La communication entre le NPV et le CVD se modifie avec l'expérience et peut donc constituer une forme d'apprentissage ou de mémoire. Des associations peuvent être rapidement établies entre des situations ou expériences environnementales et les réponses viscéromotrices. Une fois l'association établie, une exposition ultérieure entraînera immédiatement des nausées et des comportements d'évitement protecteurs. Ces hypothèses concernant les modifications de communication entre le NPV et le CVD avec l'expérience sont cohérentes avec les théories générales du conditionnement à l'aversion (Garcia, *et al.*, 1985).

La régulation du CVD par le NPV de l'hypothalamus s'est développée chez les vertébrés phylogénétiquement plus anciens, qui maintenaient l'homéostasie viscérale par des comportements de fuite et d'évitement (Lawes, 1990). Ne disposant pas d'un système nerveux élaboré capable de contrôler leurs viscères, des comportements comme le déplacement leur permettaient, par exemple, de trouver un lieu adapté aux besoins en oxygène ou de thermorégulation. Ce comportement était un mécanisme principalement orienté sur le maintien de l'homéostasie. Avec l'évolution du SNA, des mécanismes neuroendocriniens ont émergé et supprimé ce comportement nécessaire à la régulation interne. Ainsi, cette régulation neurale et neuroendocrinienne de l'état interne a permis d'orienter les comportements vers des défis environnementaux. Les structures cérébrales, notamment le NPV, régissant

l'équilibre homéostatique chez les espèces plus anciennes, ont évolué pour devenir les structures responsables de la régulation des fonctions homéostatiques internes chez les espèces phylogénétiques plus récentes (Leslie *et al.*, 1992).

Chez les vertébrés actuels, le NPV, dans la régulation du CVD, conserve les fonctions phylogénétiquement plus anciennes et gère les réponses aux situations menaçantes en contribuant aux réponses viscérales et endocriniennes. Cependant, cette organisation phylogénétique entraîne des vulnérabilités puisque les menaces vitales, réelles ou non, peuvent provoquer des réactions viscérales et endocriniennes qui compromettent l'équilibre physiologique.

L'emphase phylogénétique de la théorie polyvagale souligne le fait que les comportements de défense et d'évitement ont une composante vagale qui se manifeste par le biais du CVD. La mort simulée par exemple ou le figement sont des comportements d'évitement sous la dépendance du CVD. Avec la régulation hypothalamique du CVD, l'évolution a permis d'autres réponses. Chez les mammifères particulièrement, le NPV produit l'OXT et l'AVP, qui agissent de manière différente avec les parties sensorielles et motrices du CVD. En utilisant la technique de perfusion en *push-pull*, Landgraf *et al.* (1990) ont démontré que l'OXT et l'AVP sont toutes deux libérées dans le CVD. Les sites de liaison de l'AVP sont nombreux dans la composante sensorielle, mais ne sont pas représentés dans la composante motrice (Fuxe *et al.*, 1994). En revanche, l'OXT semble suivre une voie principale, allant du NPV jusqu'au NMDX. Cette voie est visualisée par injection d'OXT dans le CVD qui mimerait les réponses vagales normalement observées à la suite d'un repas (Rogers & Hermann, 1992). Les voies directes, allant du NTS jusqu'au NPV, fournissent une source potentielle de *feedback* sur les influences hypothalamiques s'exerçant sur les fonctions viscéromotrices (Sawchenko & Swanson, 1982). La communication entre le CVD et le NPV semble moduler les réflexes viscéromoteurs spécifiques impliquant le système cardiovasculaire (Nissen *et al.*, 1993) et gastro-intestinal (Bray, 1985).

Ocytocine et vasopressine

L'OXT et l'AVP sont synthétisées principalement dans les NPV et le noyau supraoptique de l'hypothalamus. Elles sont libérées centralement via les neurones parvocellulaires, et par voie systémique via les neurones magnocellulaires (Swanson & Sawchenko, 1977). Les effets centraux et systémiques de ces neuropeptides sont différents. La libération centrale d'OXT régule l'*output* du NMDX, en maintenant l'homéostasie. La libération périphérique d'OXT est liée à l'allaitement, aux contractions utérines et à l'éjaculation (Arletti *et al.*, 1992 ; Wakerley *et al.*, 1994). La libération centrale d'AVP semble moduler le *feedback* provenant des viscères et le seuil d'activation, indépendamment de la sensibilité, de réflexes vagaux comme le réflexe barocepteur (Michelini, 1994). L'élévation du seuil d'activation du barocepteur, en augmentant le débit cardiaque, potentialiserait les comportements de lutte ou de fuite, et permettrait à l'activation sympathique du cœur de ne pas être contrée par les réflexes vagaux homéostatiques. Ainsi, les niveaux centraux d'OXT

sont associés aux processus vagaux, et les niveaux centraux d'AVP sont associés aux processus sympathiques (Uvnas-Moberg, 1997).

Puisque les influences périphériques de ces deux neuropeptides fonctionnent par rétroaction, et principalement via la composante sensorielle du CVD, les effets sont moins connus, et peuvent dépendre de leur niveau. Par exemple, il est possible que l'AVP périphérique, en stimulant les afférences vagales, puisse déclencher des réponses vagales massives via le NMDX. À l'appui de cette hypothèse, on sait que chez l'être humain, l'AVP périphérique, et non l'OXT, est liée à la nausée ressentie lors du mal des transports (Koch *et al.*, 1990). De plus, l'AVP systémique induit un retrait du tonus sympathique sur les barorécepteurs, ce qui se concrétise par une augmentation de la bradycardie et une baisse de la concentration plasmatique de noradrénaline (Buwalda *et al.*, 1992 ; Michelini, 1994).

Dans un climat de sécurité, de minimes augmentations d'AVP périphérique peuvent déclencher, au niveau de l'hypothalamus, une libération parvocellulaire d'OXT et d'AVP. Ceci pourrait résulter de la stimulation des afférents vagaux périphériques ou des récepteurs vasopressinergiques dans l'aire *postrema*. Cette stimulation initierait la communication entre NPV et les noyaux sensoriels et moteurs du CVD. La libération centrale simultanée des deux neuropeptides activerait à la fois l'activité vagale et sympathique. Cet état physiologique unique pourrait caractériser l'excitation sexuelle et favoriserait l'intimité. Une libération systémique d'AVP (Koch *et al.*, 1990) pourrait résulter d'une stimulation vestibulaire, lors de la perception du mouvement ou d'un environnement en mouvement, et créer des états viscéraux favorables à l'intimité. Ceci pourrait expliquer pourquoi les balancements des trains, des bateaux, des avions, des lits à eau, ou même les montagnes russes sont des lieux privilégiés pour susciter et expérimenter un amour passionnel.

L'OXT peut faire partie d'un profil de réponse complexe lié à la perception de la sécurité environnante. En accord avec ce point de vue, Uvnas-Moberg (1997) ainsi que Carter & Altemus (1997) suggèrent que l'OXT favorise la résistance au stress. En revanche, l'AVP ferait plutôt partie d'un profil de réponse complexe lié à la perception d'un environnement perçu comme difficile ou dangereux. En effet, l'AVP centrale pourrait potentialiser les réponses de mobilisation via une excitation sympathique, tandis qu'un niveau élevé d'AVP systémique peut potentialiser une inhibition physiologique associée à la peur (par exemple, une bradycardie) via le *feedback* vers le NMDX et l'inhibition de l'affluence sympathique (Ferguson & Lowes, 1994). De plus, les lésions des afférences vagales bloquant fonctionnellement l'*input* viscéral de la composante sensorielle du CVD (aires sensibles à l'AVP) atténuent ou abolissent les aversions gustatives spécifiques apprises (Andrews & Lawes, 1992).

Basé sur la théorie polyvagale, le Vague mammalien ou Vague intelligent, avec ses fibres motrices myélinisées provenant du NA, fournit un système d'engagement volontaire avec l'environnement conjointement à des comportements prosociaux associés à la communication. Chez les mammifères, parallèlement à cette transition évolutive du nerf vague, il y a eu une modification de la régulation hypothalamique du CVD via l'OXT et l'AVP. L'apparition de récepteurs spécifiques pour

ces deux neuropeptides augmente la gamme des fonctions adaptatives du CVD. Chez les mammifères, le NMDX (composante motrice du CVD) est sensible à l'OXT et insensible à l'AVP. En revanche, les composantes sensorielles du CVD (le NTS et l'aire *postrema*) sont les plus sensibles à l'AVP. Le NTS possède des récepteurs pour l'OXT (Landgraf *et al.*, 1990), mais l'aire *postrema* peut ne pas être directement influencée par l'OXT (Carpenter, 1990). La sensibilité différentielle des composantes spécifiques du CVD à ces deux neuropeptides (les effets différentiels de la libération centrale et systémique sur la fonction viscérale, ainsi qu'un niveau de dépendance potentiel) se traduit par un plus large éventail de réponses et par l'adoption du système vagal primitif favorisant l'évitement (mort simulée, vomissements), l'engagement (par exemple, l'allaitement, la nutrition) et l'accouplement.

Amour conditionné : mécanismes physiologiques impliqués dans la mémoire de l'intimité

Le conditionnement classique est un processus neurophysiologique permettant l'association de réponses gastro-intestinales à des événements sensoriels spécifiques. Le conditionnement classique comprend les voies ocytocinergiques et vasopressinergiques reliant le NPV à la partie motrice du CVD. Garcia *et al.* (1985), en présentant une théorie générale de l'apprentissage par aversion, ont émis l'hypothèse que se sont développés, chez les mammifères, deux systèmes spécialisés. Le premier système comprend des comportements de protection contre les attaques de prédateurs et emploie la mobilisation avec des comportements d'approche et d'évitement. Le second système concerne la protection de l'intestin contre les aliments toxiques et comprend l'évaluation hédonique de la stimulation viscérale pendant l'alimentation et l'accouplement. Ce second système entraîne des associations gustatives et viscérales rapidement conditionnées et difficiles à éteindre. Garcia et ses collaborateurs ont émis l'hypothèse que l'approche d'un être réceptif dépend du premier système, alors que le choix d'un partenaire sexuellement satisfaisant et désirable est le produit du second système. Cette distinction, entre les comportements d'approche et les sentiments viscéraux conditionnés, est convergente avec la théorie neurobiologique proposée de l'amour, qui distingue la séduction de l'amour conditionné ou passionnel.

Conformément à l'hypothèse selon laquelle une association entre des sensations viscérales positives et le partenaire, lors de l'accouplement, est une association conditionnée, Carter et ses collègues (Carter *et al.*, 1995 ; Carter *et al.*, 1997) ont démontré que les interactions sexuelles, dépendantes de l'OXT et/ou l'AVP, peuvent faciliter l'attachement entre partenaires. L'OXT est associée à des états positifs, tels que le rapprochement physique, le toucher, le comportement prosocial et l'ingestion de nourriture (Carter *et al.*, 1997 ; Uvnas-Moberg, 1997). L'OXT est également impliquée dans la phase céphalique de la digestion. La phase céphalique, phase digestive initiale, est stimulée par des facteurs psychologiques tels que la vue, l'odorat, le goût, ou les associations alimentaires avant que les aliments n'arrivent

dans l'estomac. La phase céphalique est caractérisée par une augmentation des sécrétions gastriques et une motilité gastrique réduite, fournissant un environnement réceptif, et favorisant l'action digestive des sécrétions gastriques et la digestion des aliments (Rogers & Hermann, 1992).

L'OXT et l'AVP sont liées à d'autres réponses apprises. Par exemple, l'injection intracérébroventriculaire d'OXT atténue l'évitement passif (Kovacs & Telegdy, 1982), tandis que l'AVP l'augmente (De Wied, 1971). Bien que ces résultats puissent dépendre du paradigme, il existe des preuves cohérentes de l'implication des niveaux centraux de chacun des neuropeptides dans l'apprentissage des signaux sociaux et dans le développement des préférences pour certains partenaires (Carter, 1998 ; Engelmann *et al.*, 1996). De plus, il est bien connu que la libération d'OXT lors de l'allaitement peut être conditionnée (Wakerley *et al.*, 1994). De même, il est possible que l'OXT libérée lors de rapports sexuels puisse être conditionnée et associée à des signaux sociaux spécifiques. Ainsi, l'engagement entre deux partenaires déclencherait une libération d'OXT, ce qui pourrait limiter l'attente de rencontres sexuelles ultérieures.

La communication entre le NPV et le CVD : un système régulateur de l'amour et de la peur

La communication neurale et neuropeptidique entre le NPV et le CVD, avec ses implications émotionnelles et apprises, fournit un mécanisme physiologique permettant aux mammifères de répondre de manière fiable aux indices environnementaux induisant une sensation de peur ou de sécurité. Ainsi, à travers le rôle propre de deux peptides apparentés, l'OXT et l'AVP, cette communication permet plusieurs sortes de comportements. Premièrement, les voies ocytocinergiques, allant du NPV au NMDX, semblent adopter l'ancien système corrélé à la peur et à l'immobilisation caractérisant les reptiles. En atténuant la réponse d'immobilisation liée à la peur (dépendant du NMDX), l'OXT module la fonction vagale en favorisant l'homéostasie, et modifie les fonctions viscérales pour soutenir les comportements reproductifs et les expériences passionnelles. Deuxièmement, en l'absence d'interaction de l'OXT centrale sur le NMDX, une augmentation d'AVP systémique entraînerait un évitement induit par la peur, cohérent avec les origines phylogénétiques d'un système de réponse « *shutdown* ». Troisièmement, l'AVP centrale faciliterait la mobilisation via l'excitation sympathique. Quatrièmement, de petites augmentations d'AVP systémique pourraient déclencher une coexcitation centrale d'OXT et d'AVP, coïncidant avec la coexcitation périphérique de l'activité vagale et sympathique caractéristique de l'excitation sexuelle.

Conformément à la littérature sur le conditionnement viscéral (c'est-à-dire vagal) et sur la formation de couples (Carter *et al.*, 1997), la communication ocytocinergique entre le NPV et le NMDX fournirait un mécanisme neurophysiologique expliquant comment des comportements reproductifs spécifiques, dont le rapprochement d'un partenaire, seraient liés à des sentiments viscéraux positifs. Le processus de

conditionnement serait facilité à la fois par l'AVP systémique, qui déclencherait l'excitation sexuelle, et par l'OXT centrale, qui modulerait les réponses vagales. Le même processus de conditionnement peut être considéré comme un mécanisme expliquant d'autres sortes de comportements dans les liens parent-enfant, l'amitié, et les réactions viscérales liées à la perte d'un être cher, consécutivement à la mort ou à la fin d'une histoire d'amour. Par exemple, les souffrances liées à un deuil ou à un amour non partagé, sont souvent caractérisées par de puissantes réponses viscérales, désagréables, qui dépendent d'une augmentation d'AVP systémique, déclenchant des réponses vagales (nausées et syncopes), qui ne sont plus modulées par l'OXT dans un équilibre homéostatique. Les deux neuropeptides peuvent agir de concert dans d'autres comportements. Par exemple, pendant les ébats amoureux ou l'allaitement, la libération périphérique d'OXT permet aux organes viscéraux d'être réactifs et flexibles, tandis que la libération d'OXT centrale et/ou d'AVP peut entraîner une modulation ou une atténuation de la stimulation tactile douloureuse, comme celle reportée suite à une stimulation électrique du tractus solitaire (Ren *et al.*, 1990 ; Uvnas-Moberg, 1998).

Des structures neuroanatomiques supplémentaires sont impliquées dans la création de liens intimes. L'amygdale semble jouer un rôle majeur dans la mémorisation de la peur ou de l'aversion (Davis, 1992 ; LaBar & LeDoux, 1996 ; LeDoux *et al.*, 1988). Par exemple, les lésions du noyau central de l'amygdale atténuent la bradycardie conditionnée, indépendante du potentiel conditionné cornéorétinien (Gentile *et al.*, 1986), ou de l'amplitude de la fréquence cardiaque à une réponse d'orientation (Kapp *et al.*, 1979). Cette recherche démontre le rôle de l'amygdale dans la mémorisation d'états affectifs négatifs. Cependant, le rôle de l'amygdale dans la mémorisation d'émotions positives liées à la prosocialité, comme dans un amour hypothétique conditionné, n'a pas encore été étudié.

Immobilisation sans peur : importance de la perception d'un sentiment de sécurité

L'intégration de l'influence de l'OXT et de l'AVP sur le CVD permet à la théorie polyvagale d'expliquer deux sortes de comportements d'immobilisation : l'un associé à la peur, et l'autre à la passion. Les mammifères ont besoin de ressentir la sécurité pour digérer efficacement les aliments, dormir et se reproduire. En cas de menace ou de peur, ces processus peuvent être inhibés. La régulation paraventriculaire du CVD représente un mécanisme central de bascule déterminant si des processus spécifiques doivent être potentialisés ou inhibés. Ainsi, la modulation induite par les neuropeptides sur le CVD peut contribuer à deux processus importants : premièrement, déterminer si l'immobilisation est due à la peur ou à la sécurité ; deuxièmement, créer une association conditionnée spécifique à chaque état comportemental. De la même façon que d'autres réponses vagales conditionnées (par exemple, l'aversion pour le goût), les conditionnements appris avec la peur ou la sécurité peuvent être facilement établis, mais sont très difficiles à supprimer.

Les voies ocytocinergiques, qui vont du NPV au NMDX, modulent la stimulation neurale des organes régulant la peur, la digestion et l'élimination pour favoriser la reproduction, les sentiments de sécurité, les sensations viscérales de plaisir et d'extase, ainsi que le conditionnement des associations viscérales avec le partenaire. En revanche, les voies vasopressinergiques, qui vont du NPV au NTS et à l'aire *postrema*, inhibent les processus associés à la digestion, à l'élimination et à la reproduction, facilitant les comportements de lutte ou de fuite (mobilisation). D'autres voies neurales de l'hypothalamus au CVD peuvent favoriser soit des comportements primitifs d'évitement (comme le figement et la mort simulée), soit des comportements de lutte ou de fuite plus avancés sur le plan phylogénétique, associés au SNS. De plus, les voies de l'amygdale peuvent moduler la communication entre l'hypothalamus et le CVD (Lawes, 1990) et contribuent à des comportements spécifiques associés à la peur (LeDoux *et al.*, 1988 ; Rosen *et al.*, 1996).

Ces deux neuropeptides mammaliens modulent les fonctions autonomiques lors de comportements liés à l'amour. La théorie polyvagale met l'accent sur les voies vagales phylogénétiquement plus récentes qui proviennent du NA. Les voies vagales du NA sont impliquées dans les comportements volontaires nécessaires à l'engagement social, dont la séduction. Cependant, l'expérience viscérale de l'extase, du plaisir viscéral diffus et de l'analgésie est liée au CVD phylogénétiquement plus ancien. Selon la théorie polyvagale, le CVD est associé à un système d'immobilisation lié à la peur. Cependant, chez les mammifères, l'OXT qui est libérée par le NPV de l'hypothalamus permet une activation neurophysiologique des fonctions du CVD. L'OXT peut faire passer les fonctions du CVD d'un système d'immobilisation lié à la peur à un système d'immobilisation lié à la passion ou à l'amour. L'OXT, bien qu'elle stimule l'activité vagale (par exemple, le CVD), semble limiter l'activité vagale à une gamme de valeurs fonctionnelles qui protège l'organisme contre les influences vagales massives qui rompraient l'homéostasie physiologique.

Séduction ou viol ?

Le SNA est impliqué dans plusieurs aspects de la relation de couple des êtres humains. Tout d'abord, comme évoqué précédemment, le SNA favorise la séduction (comportements d'engagement). Le Vague mammalien, avec sa régulation somatomotrice des expressions faciales et des vocalisations, constitue les structures de régulation neurales permettant cette phase d'engagement social. Deuxièmement, par l'inhibition du système vagal et une excitation du SNS, le débit cardiaque est augmenté pour soutenir la mobilisation dans des comportements comme la fuite de situations indésirables, un combat pour protéger le partenaire ou pour réduire la distance avec le partenaire. Troisièmement, le CVD, phylogénétiquement plus ancien (Vague végétatif), contribue à l'immobilisation en provoquant un blocage des systèmes physiologiques. Cette forme d'immobilisation est une réponse classique à la peur, quand il n'y a aucune possibilité de fuite. Quatrièmement, en activant le CVD, les neuropeptides du NPV favorisent l'excitation sexuelle, l'immobilisation

sans peur, le comportement copulatoire, les expériences viscérales positives et les associations conditionnées avec le partenaire sexuel.

Lorsqu'une femme subit un événement indésirable et physiologiquement dangereux comme le viol, se profile une réponse physiologique de blocage. Ce blocage physiologique, dû à une activation massive du NMDX, peut être associé ou conditionné par des événements ou des individus spécifiques. Une seule expérience suffit pour que ce conditionnement soit appris et peut être très difficile à effacer. Par exemple, à la suite d'un viol, les rapports sexuels suivants, même avec un partenaire désiré, pourraient provoquer une syncope vagale. Par ailleurs, une femme violée peut développer des troubles anxieux lors de rapports sexuels et se mobiliser physiologiquement (via une excitation sympathique permettant la fuite). Un aspect important de la phase d'immobilisation est qu'elle peut suivre les lois du conditionnement viscéral médiatisé par le CVD (par exemple, entraînant nausées et vomissements). Ces lois expliquent habituellement l'aversion pour certains aliments (Garcia *et al.*, 1985). Un profil de réponse similaire peut exister chez les individus qui craignent la mort, incapables de s'échapper, comme dans le cas de situations sans espoir (Richter, 1957), et peut-être aussi dans le syndrome de stress post-traumatique.

La séduction est un moyen d'approche d'un partenaire potentiel. Le choix d'un partenaire approprié modifie à son tour les expériences viscérales et psychologiques liées à l'immobilisation de la femme, qui passe de la peur à la passion, condition nécessaire à la pénétration. La séduction permet la réalisation d'un rapport intime sans traumatisme. Lorsque la femme se sent en sécurité avec son partenaire, s'active un système d'immobilisation lié au sentiment amoureux. Ce système d'immobilisation lié à l'amour est physiologiquement et psychologiquement incompatible avec le système d'immobilisation lié à la peur. Bien que les deux modèles de réponse d'immobilisation partagent des substrats physiologiques communs, les profils de réponse sont différents. Le système d'immobilisation lié à la peur se traduit par un blocage physiologique, une inhibition fonctionnelle à la fois du comportement social, de la réceptivité et de la réactivité des organes génitaux. Le système d'immobilisation lié à la peur, lorsqu'il est activé, tente de désactiver le comportement et l'état de conscience en diminuant la fréquence cardiaque et la tension artérielle, ce qui peut provoquer une syncope. En revanche, le système d'immobilisation lié à l'amour, en réponse à la stimulation génitale, augmente l'excitation sexuelle, lubrifie les tissus génitaux, maintient la pression artérielle et augmente le seuil de la douleur. Le système d'immobilisation lié à l'amour adopte la communication paraventriculaire avec le CVD et fait passer l'immobilisation d'un état dissociatif (psychologiquement et physiologiquement compromis par la peur) à un état psychologique extatique (lié à l'amour et à la reproduction).

En activant la communication entre le NPV et le CVD, le circuit d'immobilisation lié à l'amour favorise les comportements reproductifs. Ces comportements, survenant lors d'états amoureux liés à l'immobilité, ayant lieu dans le contexte d'une lascivité amoureuse, favorisent des liens durables et les expériences extatiques. Le développement de ces associations semble suivre les lois du conditionnement

viscéral, car elles sont faciles à établir, et aboutissent à des liens relativement durables (Carter *et al.*, 1997).

L'amour peut être une réponse de conditionnement associatif avec une résistance durable à l'extinction. Les différences interespèces dans le domaine de la monogamie (Carter *et al.*, 1995 ; Dewsbury, 1987) pourraient être liées à des différences dans le recrutement du contrôle paraventriculaire sur le CVD, lors de l'apprentissage associatif des modèles sociaux. Si cela est exact, alors la nature sélective de la phase de séduction et les comportements de lutte et de fuite de la phase de mobilisation pourraient jouer un rôle protecteur. Ainsi, lorsque nous surveillons nos relations et celles de nos enfants, et avec qui pourraient s'établir des liens de couples, nous tenons compte de notre propre sensibilité.

Comment notre système nerveux organise-t-il ces comportements uniques et importants ? Comme l'illustre la figure 11.1, le système d'engagement social et le frein vagal fournissent des constructions neurobiologiques permettant la séduction. La modulation du système d'engagement social rend possible les comportements d'approche (par exemple, par les expressions faciales, l'inclinaison de la tête et les vocalisations), et la levée du frein vagal fournit le support métabolique nécessaire à la mobilisation et à l'engagement physique avec un partenaire potentiel. Cependant, dans le cas d'une discordance avec les attentes du partenaire potentiel, alors la mobilisation peut permettre un éloignement physique. Cette réponse de mobilisation nécessite une excitation sympathique et un retrait du frein vagal (le Vague intelligent). Si l'éloignement physique est impossible, alors le Vague végétatif peut être activé pour permettre une stratégie d'évitement primitive caractérisée par un verrouillage physiologique et une perte de conscience potentielle due à une perturbation de la régulation de l'homéostasie (par exemple, une chute de la pression artérielle).

L'établissement de liens solides et les rapports sexuels réussis résultent d'une séquence différente. Ainsi, si la séduction opère, le rapprochement physique entre les partenaires peut avoir lieu. La mobilisation est limitée aux préambules de l'acte sexuel. Ainsi, l'immobilisation permet l'accouplement et la récupération post-coïtale. Le système d'immobilisation est tributaire de la perception de conditions de sécurité. Étant donné que pour les mammifères l'immobilisation entraîne une certaine vulnérabilité, cette immobilisation ne peut avoir lieu que dans un contexte sûr et avec, comme élément déterminant, une confiance mutuelle entre les partenaires. Ainsi, une caractéristique très importante de l'expérience amoureuse ne résulte pas de l'attraction physique, mais plutôt d'un sentiment de confiance et de sécurité.

Comme illustré dans la figure 11.2, la régulation du complexe hypothalamico-CVD est flexible. Les structures cérébrales plus hautes déterminent si la communication hypothalamico-CVD entraîne une réponse d'immobilité liée à la peur, ou une réponse d'immobilité liée à l'amour. L'amygdale joue un rôle majeur dans le recrutement de l'un ou de l'autre circuit. Si le conditionnement pavlovien illustre d'une façon plausible la nature durable d'un amour conditionné (Garcia *et al.*, 1985), alors l'amygdale peut être impliquée dans le maintien de ces associations acquises.

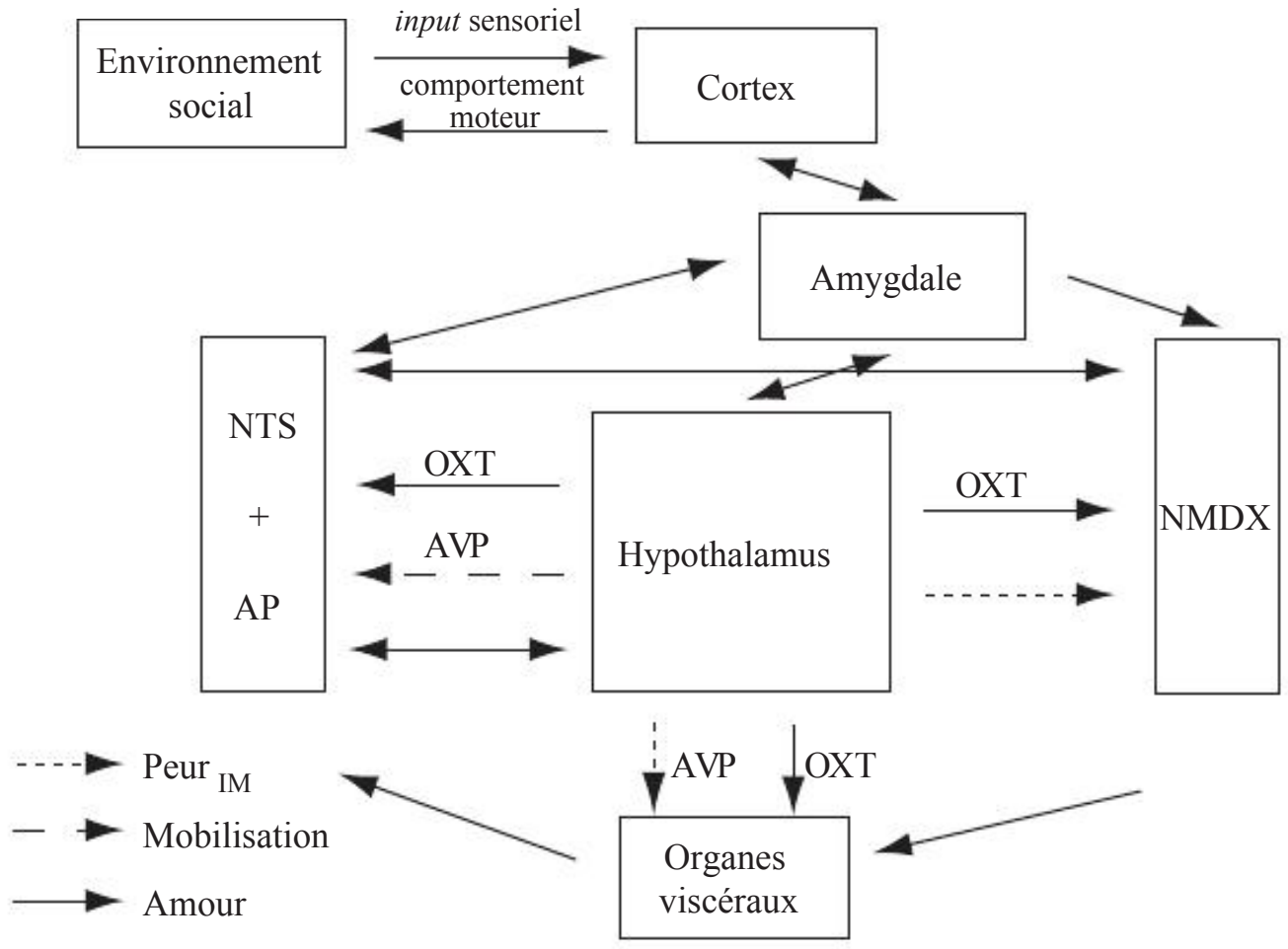


Figure 11.2 *La régulation neurale des neuropeptides du NMDX : peur ou amour ? Les structures cérébrales supérieures, incluant l'amygdale et le cortex, influencent la communication du complexe hypothalamico-CVD. Le CVD inclut les noyaux sensoriels du NTS, l'aire* postrema *(AP) et les noyaux moteurs du NMDX. Lors de la perception d'un danger, lorsque la mobilisation est adaptative, l'hypothalamus, le NTS et l'AP communiquent via l'AVP en modifiant les seuils des réflexes vagaux afin de faciliter l'excitation sympathique. L'immobilisation due à la peur se vérifie lorsque les comportements de lutte ou de fuite ne sont pas possibles. L'immobilisation due à la peur est favorisée par l'excitation vagale allant du NMDX aux organes viscéraux, et est potentialisée par l'AVP systémique. L'AVP systémique, à son tour, déclenche un débit majeur du NMDX en stimulant les afférents viscéraux, via le NTS et l'AP. En condition de sécurité, se produit une sécrétion d'OXT centrale et systémique favorisant la réponse d'immobilisation liée à l'amour. L'OXT centrale limite l'influx du NMDX à des valeurs fonctionnelles afin de garantir l'homéostasie, et l'OXT systémique stimule les organes viscéraux. De minimes augmentations d'AVP systémique pourraient, soit à travers les voies vagales afférentes, soit par une stimulation directe des récepteurs vasopressinergiques dans l'AP, stimuler l'AVP et l'OXT, et favoriser l'excitation sexuelle.*

Le modèle proposé tente d'intégrer le rôle des deux neuropeptides avec le SNA. Comme illustré dans la figure 11.2, les mécanismes perceptifs des structures cérébrales supérieures déterminent si une situation est dangereuse ou sûre. Si la peur est ressentie, il existe deux options. L'organisme peut se mobiliser et exprimer des comportements de lutte ou de fuite, ou, si cette première option est impossible, l'organisme peut s'immobiliser, l'immobilisation étant consécutive à une inhibition comportementale de mort simulée et de perte de conscience. L'AVP libérée centralement, via les neurones parvocellulaires, inhibe le *feedback* viscéral, via la

communication entre l'hypothalamus et l'aire sensorielle du CVD (NTS et l'aire *postrema*), et favorise l'activation sympathique ainsi qu'une mobilisation accrue. Cependant, l'AVP systémique, via les neurones magnocellulaires provenant de l'hypothalamus, stimule les afférences viscérales favorisant le *feedback* vers le CVD, entraînant une activation vagale massive associée au *shutdown* physiologique.

En revanche, la perception de sécurité transforme le système d'immobilisation, ayant initialement évolué pour faire face à la peur, en un système favorisant la reproduction et renforçant les expériences sensorielles et psychologiques. La perception de sécurité permet la libération hypothalamique centrale d'OXT capable de moduler la décharge vagale stimulant les viscères, et une libération systémique pour favoriser la reproduction et intensifier les *feedbacks* sensoriels. Une amélioration du *feedback* sensoriel favorise un état viscéral positif qui agit en renforcement de l'association conditionnée entre le partenaire et la disponibilité reproductive. De plus, le *feedback* sensoriel agit comme un modulateur de la douleur (Komisaruk & Whipple, 1995), permettant ainsi d'éprouver des sensations qui auraient été perçues, autrement, comme douloureuses. Ces sensations viscérales positives conduisent à des expériences de plaisir, d'extase et à des états émotionnels moins bien définis que nous associons à l'amour. Ainsi, via l'influence de l'OXT sur le SNA, les structures gérant la peur et la vigilance deviennent des structures régulant le plaisir, l'attachement, l'attention et la reproduction. L'OXT adopte les structures anciennes en transformant un système d'immobilisation lié à la peur en un système reproductif réceptif et extatique. De plus, comme indiqué précédemment, il est possible que de faibles sécrétions d'AVP périphérique, potentiellement déclenchées par une légère stimulation vestibulaire dans un environnement sûr (par exemple, une balançoire ou un bateau), puissent déclencher une libération centrale d'OXT.

Naturellement, une trahison de la confiance change le contexte et un partenaire qui était auparavant source d'un sentiment de sécurité pourrait transmettre alors des signaux de danger. Ainsi, la violation de la confiance peut entraîner des comportements de mobilisation d'attaque ou de fuite ou un état d'immobilisation dû à la peur. De plus, un amour non partagé ou la perte d'un être cher peuvent entraîner une syncope ou des sensations de nausées, caractéristiques de l'activation vagale due à la libération systémique d'AVP, sans l'influence protectrice ou modulée de l'OXT.

Le passage à la monogamie et la biologie prénuptiale

L'amour, en tant que processus émotionnel et motivationnel, peut avoir évolué pour maximiser les avantages adaptatifs associés à la reproduction et à la sécurité. Cependant, pour obtenir ces avantages, les individus doivent négocier les coûts relatifs à la gestion de deux risques importants : (1) la vulnérabilité à la prédation ; (2) la difficulté du système nerveux à développer des liens sociaux durables après l'accouplement. Le premier risque est évident puisque l'environnement est compétitif et souvent hostile. Pour survivre, un lien doit être développé ; l'établissement d'un lien de couple est au premier plan. Le deuxième risque est celui d'exposer de façon prolongée notre système nerveux à des liens et à des interactions avec un partenaire

inapproprié. Ce second risque semble une nouveauté pour la science. En fait, ce risque a été plutôt au centre des mythes et d'attentes culturelles spécifiques relatives au sexe, à la chasteté, à la promiscuité et au mariage. Dans la culture contemporaine, la monogamie est le point central autour duquel évoluent la séduction et les rencontres sexuelles. Cependant, les expériences sexuelles et amoureuses ne mènent pas toutes à la monogamie. Bien que l'expérience amoureuse (séduction et amour passionnel conditionné ou durable) suppose une fin monogame, de nombreux individus se concentrent sur la séduction et optent pour des relations multiples.

L'amour conditionné durable pourrait dépendre d'un état neurophysiologique préalable qui pourrait être conceptualisé comme un « commutateur » de monogamie. Le choix ayant été fait d'une relation monogame avec un partenaire précis, un individu peut s'immobiliser sans crainte et le système nerveux devient sensible à un amour conditionné. Alternativement, pour éviter la monogamie, le « commutateur » de monogamie peut être désactivé par une stratégie de mobilisation, même lors de rencontres sexuelles. Les stratégies de mobilisation engagent les mécanismes du SNS qui sont inhibiteurs des processus de conditionnement associés aux mécanismes du CVD. Par exemple, la promiscuité sexuelle n'entraîne pas de liens durables, si l'activité sexuelle est physiquement active et si les deux partenaires limitent les moments d'immobilité. Cette stratégie limiterait la libération d'OXT, tout en expérimentant l'activation de l'excitation sexuelle. Les relations illicites s'inscrivent dans ce modèle, surtout si l'activité sexuelle est brève, intense et menacée d'être découverte.

Les risques ou les vulnérabilités liés à l'état d'amour conditionné ont été décrits dans des mythes relatifs au sexe, qui opposent la chasteté et la fragilité de la femme lors d'un premier amour à la promiscuité avec un partenaire. Sous-jacente à ces mythes, il y a peut-être une compréhension de la monogamie, un mécanisme neurophysiologique favorisant l'attachement ou l'amour conditionné. Chez les femmes, par exemple, l'immobilisation sans peur peut favoriser un amour conditionné ou appris. Ainsi, le partenaire qui abolit les peurs de la femme et lui transmet un sentiment de sécurité, peut non seulement avoir des rapports sexuels avec elle, mais elle peut, en retour, se lier de façon permanente à lui. Il est possible que ce biais lié au sexe ait évolué puisque le comportement copulatoire chez les mammifères nécessite une immobilisation exclusivement de la femme, mais une immobilisation sans peur. En revanche, l'homme se mobilise plus dans l'acte sexuel et s'immobilise et s'expose physiquement à un risque environnemental seulement suite à l'éjaculation. Suite à un rapport sexuel, l'homme qui resterait immobilisé ou dormirait en présence de la femme serait aussi sensible que la femme à l'amour conditionné. L'interdiction que l'on peut s'imposer, comme celle de passer la nuit ensemble, même après des rapports sexuels, pourrait refléter une conscience biologique implicite de ce phénomène.

Les différences potentielles entre les sexes concernant la sensibilité à l'amour conditionné peuvent résulter d'une biologie prénuptiale non officielle mais présumée. La biologie prénuptiale pourrait être symbolisée par un contrat implicite entre les partenaires dans lequel l'homme demanderait la fidélité, l'exclusivité des rapports avec sa femme, et la femme demanderait à son partenaire d'assurer ses besoins de sécurité avant d'envisager une relation exclusive. L'abus physique de la femme ou

la tromperie constituent une violation du contrat. L'importance donnée à ces deux violations semble être spécifique au sexe. À l'appui de cette hypothèse, Buss *et al.* (1992) ont rapporté que les hommes sont plus affligés par l'infidélité sexuelle de leur conjointe, tandis que les femmes sont plus affligées par l'infidélité émotionnelle de leur conjoint. Les violations de la biologie prénuptiale sont destructrices du lien amoureux et entraînent un manque de confiance et de sécurité pour les deux sexes. Ce comportement prénuptial est tellement enraciné dans notre culture qu'il se manifeste dans nos vœux de mariage et dans nos croyances religieuses favorables à la monogamie.

Conclusions

L'évolution de la régulation neurale et hormonale du SNA des mammifères permet d'interpréter l'amour comme un processus adaptatif favorisant la reproduction, dans un environnement stimulant et en évolution rapide. Le développement de l'amour et de l'intimité consiste en plusieurs processus séquentiels avec des fonctions adaptatives favorisant la sécurité et le comportement procréatif. L'amour, en tant que concept neurophysiologique, favorise non seulement la reproduction, mais crée également un lien de couple induisant un sentiment de sécurité face aux défis de l'environnement. Dans ce contexte adaptatif, l'amour pourrait avoir évolué fonctionnellement pour raccourcir le temps accordé aux processus de communication souvent lents, fastidieux et potentiellement infructueux d'une part, et d'autre part, pour faciliter l'engagement social, le rapprochement physique, l'intimité et l'accouplement.

Chapitre 12

Origines phylogénétiques de l'engagement social et de l'attachement

L'avancement des connaissances scientifiques en neuroanatomie et en neurophysiologie a intensifié l'intérêt pour les processus neuraux impliqués dans le développement de comportements sociaux normaux et des comportements atypiques lors de maladies mentales infantiles. Les progrès récents en neurosciences ont permis d'étudier la fonction et la structure du système nerveux chez l'individu sain. Aujourd'hui, la fonction nerveuse peut être étudiée et il est possible de discuter et d'expliquer les hypothèses dérivées de modèles animaux et de l'histologie post-mortem. Ces nouvelles méthodes d'analyse, associées aux percées en génétique moléculaire, peuvent être intégrées à l'étude de la dynamique des fonctions neurales par l'analyse spectrale des paramètres neuroendocriniens et autonomiques.

Définir le comportement social : la grande divergence conceptuelle

Un des objectifs de ce chapitre est de créer une convergence conceptuelle entre les chercheurs qui étudient le développement du comportement social sur des modèles animaux, et ceux qui étudient des populations cliniques. Chacun des deux groupes

a pour objectif d'appliquer dans la pratique clinique les connaissances acquises sur le comportement normal et atypique. Cependant, le contraste entre les différentes stratégies de recherche et les méthodologies des deux cohortes impose une réévaluation conceptuelle.

Les modèles animaux mettent souvent l'accent sur le rôle d'un système neural spécifique, d'un neurotransmetteur, d'un neuropeptide, d'une hormone, ou d'une structure cérébrale comme des éléments régulateurs du comportement social. Au contraire, la recherche clinique se concentre sur les processus psychopathologiques déviants. Lorsque les systèmes neurophysiologiques sont étudiés avec les populations cliniques, la recherche se concentre sur l'établissement de corrélations entre les processus neurophysiologiques et les troubles, et ceci exclut généralement la possibilité de savoir si les corrélations sont la cause ou la conséquence des troubles.

Bien que les deux stratégies de recherche utilisent souvent des termes similaires, ceux-ci renvoient à différents domaines du comportement social. Les modèles animaux se concentrent sur les liens au sein d'une espèce et créent des modèles évaluant la force de ces liens. En revanche, les recherches sur le développement infantile normal et déviant se concentrent sur les comportements qui facilitent la proximité sociale. Par exemple, la terminologie utilisée pour définir et mesurer le comportement social est différente lorsqu'on compare les stratégies d'engagement social dysfonctionnelles d'un enfant avec, par exemple, la stratégie animale du campagnol des prairies pour établir des liens sociaux.

Une autre difficulté de cette divergence conceptuelle concerne le passage des résultats de la recherche à la pratique clinique. Le clinicien est donc le troisième intervenant de la triade.

Malheureusement, le comportement social étudié sur des modèles animaux et sur des enfants s'éloigne souvent des critères dont le clinicien se sert pour définir la pathologie. D'une part, la recherche sur les processus sociaux, qu'elle soit obtenue à partir de populations cliniques ou de modèles animaux, n'accède pas facilement au domaine clinique et, donc, n'arrive pas facilement à contribuer à l'évaluation clinique. D'autre part, peu d'informations issues de l'observation clinique du comportement entrent dans la recherche.

En ce qui concerne la recherche en psychopathologie, la majeure partie des chercheurs valide l'évaluation clinique et les critères d'inclusion des diagnostics (comme le DSM-IV), et cherche à démontrer qu'à la base d'un trouble se trouvent des processus psychologiques déficients et/ou des réponses neurophysiologiques atypiques. En effet, les chercheurs cliniciens, qui s'occupent du comportement social, s'intéressent à la fois à la correspondance entre les comportements déviants et les critères diagnostiques, et aux caractéristiques (comportementales, psychologiques et physiologiques) qui différencient la population clinique des sujets normaux. Or, très souvent, les caractéristiques définissant la pathologie se concentrent sur des processus qui n'ont pas de relation évidente avec les comportements observés (par exemple, le rôle du cortisol).

Ainsi, le comportement social est traité différemment selon que les chercheurs testent : (1) des modèles animaux ; (2) le comportement social normal ; (3) les processus psychologiques et neurophysiologiques sous-jacents à un diagnostic ; ou (4) qu'ils diagnostiquent et traitent les troubles du comportement infantile. Il manque à tout cela un programme commun partagé pour appliquer les résultats de la recherche à la pratique clinique, et pour utiliser ces résultats dans l'élaboration de modèles théoriques, objets d'investigation.

Comportement social et attachement

Plusieurs chercheurs étudiant le développement du comportement social de l'enfant se sont concentrés sur la notion d'attachement. Plusieurs d'entre eux mènent des études dérivées des observations de Bowlby (1982) et du paradigme d'Ainsworth (1972). Une grande partie de la recherche actuelle sur l'attachement humain se base sur le modèle de l'attachement d'Ainsworth basé sur l'évaluation des réponses des nourrissons face à une séparation. Les cliniciens et les chercheurs en psychopathologie du développement pensent que le système de classification d'Ainsworth et ses conceptualisations plus récentes (Cassidy & Shaver, 1999) apportent des éclaircissements sur les mécanismes psychologiques d'un trouble spécifique. Ainsi, les catégories diagnostiques incluent désormais des troubles comme le trouble réactionnel de l'attachement (TRA).

Le schéma d'attachement traditionnel dérivé de la théorie de Bowlby ne constitue qu'une partie minime du comportement social. En effet, cette théorie, en se concentrant sur les relations mère-enfant, n'inclut pas d'autres formes potentielles d'attachement observables dans les liens durables entre pairs, entre frères et sœurs et entre partenaires. Ce qui manque aux théories traditionnelles de l'attachement, ce sont les mécanismes permettant la formation de liens d'attachement entre différents individus.

L'engagement social : le préambule du lien social

Pour pouvoir développer un lien social, il est nécessaire que les individus soient proches. Ceci est vrai à la fois pour les modèles axés sur l'attachement mère-enfant et pour ceux qui sont centrés sur les liens forts de la monogamie. Les deux modèles testent la force et les caractéristiques de la relation à travers des exemples de séparation. Bien entendu, il existe des différences majeures entre l'attachement mère-enfant et les liens sociaux des couples. Une différence spécifique réside dans le type de mobilité qui caractérise la dyade mère-enfant et celle d'un couple. Dans la dyade mère-enfant, il existe une inégalité, l'enfant ayant des capacités limitées

d'éloignement ou de rapprochement de sa mère. En revanche, au sein d'un couple, il y a un équilibre dans le répertoire comportemental de deux adultes.

Bien que la proximité soit essentielle à l'établissement de liens sociaux, celle-ci dépend totalement de l'aptitude à se déplacer volontairement. Si les liens sociaux dépendaient des comportements moteurs volontaires, le nouveau-né serait très désavantagé car la régulation neurale des voies motrices spinales est immature à la naissance, et prend plusieurs années à se développer pleinement. Cependant, chez les mammifères, tous les muscles ne sont pas mobilisés par les voies corticospinales. Contrairement aux muscles striés du tronc et des membres, les muscles striés de la face et de la tête sont régulés par les voies corticobulbaires. Les voies corticobulbaires sont suffisamment développées à la naissance pour que le nourrisson né à terme puisse envoyer des signaux au soignant (comme des vocalisations ou grimaces), et pour engager des liens sociaux (par exemple, par un regard ou un sourire) et se nourrir (succion). Ces voies motrices partent du tronc cérébral et régulent les muscles à travers les branches de cinq nerfs crâniens (V, VII, IX, X, XI). Ainsi, la régulation neurale des muscles importants dans les interactions sociales facilite l'interaction avec le soignant et fonctionne comme un système d'engagement social intégré (Porges, 2001a).

Les muscles de la face et de la tête influencent à la fois l'expression et la réceptivité des signaux sociaux et peuvent effectivement réduire ou augmenter la distance sociale. Sur le plan comportemental, ceci se traduit par des expressions faciales, des regards, des vocalisations et l'orientation de la tête. La régulation neurale de ces muscles réduit la distance sociale en établissant un contact visuel, en exprimant une belle prosodie, en affichant des expressions faciales cohérentes, et en modulant les muscles de l'oreille moyenne pour extraire la voix humaine des bruits de fond. Au contraire, en cas de réduction du tonus musculaire, les paupières s'affaissent, la prosodie et les expressions faciales positives s'affaiblissent, la capacité de sélectionner la voix humaine dans un bruit de fond est compromise, et la conscience sociale disparaît. Ainsi, la régulation neurale des muscles striés de la face et de la tête fonctionne à la fois comme un système d'engagement social actif, qui réduit la distance psychologique, et comme un filtre régulant la perception des comportements d'engagement des autres.

La régulation neurale des muscles striés de la face et de la tête est contrôlée par les voies efférentes viscérales spéciales qui émergent de trois noyaux du tronc cérébral (noyau du nerf trijumeau, du nerf facial et du NA) et constituent les voies motrices de cinq nerfs crâniens (c'est-à-dire les nerfs trijumeau, facial, hypoglosse, accessoire, vague). Ces voies régulent les structures qui ont évolué à partir des anciens arcs branchiaux. Du point de vue de la clinique et de la recherche, les muscles striés de la face et de la tête véhiculent des informations importantes pour exprimer et évaluer la force de l'attachement ou le stress social. Par exemple, l'expressivité faciale et la prosodie des vocalisations ont été utilisées comme indicateurs cliniques et comme réponses quantifiables de l'angoisse de séparation (Newman, 1988).

Le système d'engagement social : phylogénèse des composantes autonomiques et comportementales

L'origine phylogénétique des comportements d'engagement social est intimement liée à la phylogenèse du SNA. Parallèlement au développement de la musculature striée qui, via les voies efférentes viscérales spéciales, évoluait vers un système régulant les comportements d'engagement social, s'est produit un changement profond dans la régulation neurale du SNA. Ces changements dans la régulation somatomotrice et viscéromotrice sont observables dans la transition phylogénétique des reptiles aux mammifères. Au fur et à mesure que les muscles de la face et de la tête évoluaient vers un système d'ingestion (c'est-à-dire l'allaitement) et d'engagement social, s'est formée une nouvelle branche du SNA (c'est-à-dire le Vague myélinisé) régulée par le NA, un noyau du tronc cérébral également impliqué dans la régulation des muscles striés de la face et de la tête. Cette convergence de mécanismes neuraux a abouti à l'établissement d'un système d'engagement social intégré avec une synergie entre les fonctions comportementales et viscérales de l'engagement social. Ainsi, l'activation de la composante somatomotrice déclenche des changements viscéraux favorisant l'engagement social, tandis que la modulation de l'état viscéral favorise ou empêche les comportements d'engagement social. Par exemple, un état viscéral favorisant la mobilisation défensive (c'est-à-dire les comportements de lutte ou de fuite) empêche l'expression de comportement d'engagement social, alors qu'une activité accrue du Vague myélinisé favorise les comportements d'engagement social, associés à un état viscéral calme.

Il existe des mécanismes neuraux spécifiques permettant à l'alimentation et au bercement de favoriser un état comportemental et viscéral calme. Plus précisément, les comportements d'ingestion et le bercement du nourrisson favorisent un calme résultant de l'action du Vague myélinisé. L'alimentation sollicite les muscles de la mastication via les voies efférentes du nerf trijumeau, voies qui, à leur tour, exercent un *feedback* afférent sur le NA. Le bercement influence efficacement et directement le nerf vague en stimulant les voies efférentes vagales, via les barocepteurs. De plus, l'activation du système d'engagement social affaiblit l'action des structures limbiques qui favorisent la lutte, la fuite ou le figement.

La théorie polyvagale : trois circuits neuraux régulant la réactivité

Les forces évolutives ont façonné la physiologie et le comportement humain. Grâce aux processus évolutifs, le système nerveux des mammifères a acquis des caractéristiques neurales et comportementales spécifiques qui répondent au défi en maintenant l'homéostasie viscérale. Ces réactions modifient l'état physiologique et, chez les mammifères, limitent la conscience sensorielle, les comportements moteurs et

l'activité cognitive. Pour survivre, les mammifères doivent différentier l'ami de l'ennemi, évaluer si l'environnement est sûr et communiquer avec leur groupe social. Ces comportements liés à la survie sont associés à des états neurocomportementaux spécifiques qui délimitent l'espace dans lequel un mammifère peut être physiquement approché, et déterminent si le mammifère peut communiquer ou établir de nouveaux groupes.

À travers les étapes phylogénétiques, les mammifères et en particulier les primates ont développé une organisation neurale fonctionnelle régulant l'état viscéral, afin de soutenir le comportement social. La théorie polyvagale (voir les chapitres 2, 10, 11 ; Porges, 2001a) met l'accent sur les origines phylogénétiques des structures cérébrales qui régulent les comportements défensifs, domaines qui sont altérés dans l'autisme et dans plusieurs troubles psychiatriques. La théorie polyvagale propose que l'évolution du SNA mammalien fournisse les substrats neurophysiologiques de l'affect et des émotions, qui constituent des éléments majeurs du comportement social. La théorie propose que l'état physiologique limite la gamme des comportements et de l'expérience psychologique. Dans ce contexte, l'évolution du système nerveux détermine la gamme de l'expression émotionnelle, la qualité de la communication, et la capacité à réguler l'état corporel et comportemental. La théorie polyvagale relie l'évolution du SNA à l'expérience affective, à l'expression émotionnelle, aux mimiques faciales, à la communication vocale et au comportement social. La théorie fournit ainsi une explication de plusieurs troubles du comportement social, émotionnels et de la communication.

Le système d'engagement social

La théorie polyvagale présente un modèle neurobiologique expliquant pourquoi les difficultés de mise en place des comportements sociaux spontanés sont liées à la fois à l'expressivité faciale et à la régulation de l'état viscéral et, réciproquement, comment le comportement social peut servir de régulateur de l'activité physiologique. La théorie explique comment ces difficultés pourraient constituer le dénominateur commun de plusieurs profils psychiatriques. Dans le cadre de troubles psychiatriques, existent des déficits spécifiques du système d'engagement social associés à des dysfonctions somatomotrices (par exemple, un regard vide, une faible expressivité du visage, le manque de prosodie, des difficultés de mastication), et viscéromotrices (par exemple, des difficultés de la régulation autonomique entraînant des problèmes cardio-pulmonaires et digestifs). Par exemple, des cliniciens et des chercheurs ont constaté ces déficiences chez les personnes atteintes de troubles du spectre autistique. Des déficits dans le système d'engagement social affecteraient le comportement spontané, la conscience sociale, l'affect, la prosodie et le développement du langage. Par contre, les interventions visant à entraîner la régulation neurale du système d'engagement social amélioreraient le comportement social spontané, la régulation des états et de l'affect, réduiraient les comportements stéréotypés et amélioreraient les compétences linguistiques.

Sur le plan embryologique, plusieurs nerfs crâniens, appelés voies efférentes viscérales spéciales, se développent simultanément pour former le substrat neural du système d'engagement social (voir chapitre 11). Ce système, comme illustré dans la figure 3.1, concerne les structures neurales impliquées dans les comportements sociaux et affectifs. Ce système d'engagement social est aussi sous le contrôle cortical (motoneurones supérieurs) régulant les noyaux du tronc cérébral (motoneurones inférieurs) afin de moduler l'ouverture des paupières (le regard), les muscles faciaux (l'expression émotionnelle), les muscles de l'oreille moyenne (l'extraction de la voix humaine d'un bruit de fond), les muscles de la mastication (l'ingestion), les muscles laryngés et pharyngiens (la vocalisation et le langage), et les muscles rotateurs de la tête (le geste social et le réflexe d'orientation). Collectivement, ces muscles fonctionnent comme des filtres qui limitent les stimuli sociaux (par exemple, l'observation des traits du visage et l'écoute de la voix humaine) et les déterminants de l'engagement social. Le contrôle neural de ces muscles détermine les expériences sociales. Les noyaux d'origine (c'est-à-dire les motoneurones inférieurs) de ces nerfs, situés dans le tronc cérébral, communiquent directement avec un système neural inhibiteur qui ralentit la fréquence cardiaque, baisse la tension artérielle, et réduit activement l'*arousal*, pour favoriser des états de calme compatibles avec les demandes métaboliques de croissance et de restauration. Les voies corticobulbaires directes reflètent l'influence des aires frontales du cortex (c'est-à-dire des motoneurones supérieurs) sur la régulation de ce système. De plus, la rétroaction afférente, depuis le nerf vague vers les aires du bulbe rachidien (par exemple, vers le NTS), influence les aires cérébrales antérieures supposées être impliquées dans plusieurs troubles psychiatriques. En outre, les structures anatomiques impliquées dans le système d'engagement social ont des interactions neurophysiologiques avec l'axe HPA, l'OXT, l'AVP et le système immunitaire (Porges, 2001a).

L'étude de l'anatomie comparée, de la biologie évolutive et de l'embryologie fournit des indications importantes sur la relation fonctionnelle entre le contrôle neural des muscles faciaux et les expériences et comportements psychologiques émergents. Les nerfs qui contrôlent les muscles de la face et de la tête partagent plusieurs caractéristiques communes. Les voies de cinq nerfs crâniens contrôlent les muscles de la face et de la tête. Collectivement, ces voies sont étiquetées de voies efférentes viscérales spéciales. Des nerfs efférents viscéraux spéciaux innervent les muscles striés qui régulent les structures dérivées des anciens arcs branchiaux (Truex & Carpenter, 1969). Les voies efférentes viscérales spéciales régulent les muscles de la mastication (pour l'ingestion), les muscles de l'oreille moyenne (pour l'écoute de la voix humaine), les muscles du visage (dans l'expression des émotions), les muscles du larynx et du pharynx (pour la prosodie et l'intonation), et les muscles contrôlant l'inclinaison et la rotation de la tête (gestualité). En effet, la voie nerveuse impliquée dans la régulation de l'ouverture des paupières tend également le muscle stapédien de l'oreille moyenne, ce qui facilite l'audition de la voix humaine. Ainsi, les mécanismes neuraux permettant d'établir le contact visuel sont partagés avec ceux nécessaires à l'écoute de la voix humaine. Cumulées, les difficultés rencontrées dans le soutien du regard, dans l'extraction de la voix, dans l'expression du visage, dans les gestes de la tête et dans la prosodie sont des caractéristiques communes des personnes autistes.

Troubles du système d'engagement social : stratégies comportementales adaptées ou inadaptées ?

De nombreuses personnes atteintes de troubles psychiatriques et comportementaux ont des difficultés à établir et à maintenir des relations. Souvent se profilent des difficultés dans l'expression du comportement social, et dans l'interprétation des indices sociaux (c'est-à-dire la conscience sociale). Ces difficultés s'observent dans une variété de diagnostics psychiatriques comme l'autisme, l'anxiété sociale, le syndrome de stress post-traumatique et le TRA.

Bien qu'un système d'engagement social déficitaire implique un comportement social « inadapté », ces stratégies comportementales asociales ont-elles des caractéristiques « adaptatives » ? L'interprétation polyvagale de la phylogenèse du SNA des vertébrés sert de guide pour comprendre ces caractéristiques adaptatives. Phylogénétiquement, le SNA des vertébrés suit trois stades généraux de développement. Chaque étape prend en charge une modalité comportementale différente, et seule l'innovation phylogénétique la plus récente (c'est-à-dire le Vague myélinisé) permet les comportements d'engagement social. La régulation neurale du Vague myélinisé étant intégrée dans le système d'engagement social, si ce dernier est altéré, les effets se répercutent à la fois sur le comportement et sur le système autonomique. Les changements autonomiques soutiennent une gamme de comportements défensifs adaptatifs. Plus précisément, un engagement social déficitaire est associé, d'un point de vue neurophysiologique, à une modification de la régulation autonomique, caractérisée par une réduction de l'influence du Vague myélinisé sur le cœur (c'est-à-dire du CVV comprenant le NA). L'élimination de l'influence régulatrice du CVV sur le cœur favorise l'expression des deux systèmes neuraux phylogénétiquement plus anciens (c'est-à-dire le SNS, le CVD comprenant le NMDX). Ces deux systèmes neuraux plus anciens favorisent des comportements de mobilisation de lutte ou de fuite via le SNS, ou des comportements d'immobilisation, de mort simulée et de figement, via le CVD.

La neuroception : le système nerveux évalue le risque

Quels que soient le modèle de l'attachement ou sa dépendance vis-à-vis des modèles cognitifs, affectifs, comportementaux ou biologiques, la perception de sécurité est cruciale dans la qualité des interactions. Cette perception de sécurité représente une plaque tournante dans le développement des relations pour la plupart des mammifères. La perception de sécurité détermine si un comportement sera prosocial (c'est-à-dire d'engagement social) ou défensif. Si le contexte ou un autre individu sont perçus comme fiables, alors les interlocuteurs pourront inhiber les réactions conservatives neurobiologiques plus primitives et favoriser l'engagement social. Cependant, de quelle façon les systèmes neurobiologiques de défense s'atténuent-ils fonctionnellement pour permettre un engagement social approprié à travers l'attachement et la formation de liens sociaux ?

Avant qu'un lien social ne puisse s'établir, deux individus doivent se sentir mutuellement en sécurité. Qu'est-ce qui pousse un individu à s'engager ? Pourquoi un bébé regarderait-il un soignant, mais détournerait-il le regard et pleurerait-il lorsqu'un étranger s'approcherait ? Pourquoi une douce étreinte serait-elle vécue comme un plaisir si exprimée par un amant, mais comme une agression si elle est exprimée par un étranger ? Les mammifères ont un système neuro-bio-comportemental adaptatif pour les comportements défensifs et d'engagement social. Cependant, qu'est-ce qui favorise les comportements d'engagement ? Pourquoi désactiver les mécanismes de défense ? La théorie polyvagale, mettant l'accent sur la phylogenèse du SNA des vertébrés, donne une solution pour identifier et comprendre les mécanismes qui permettent aux mammifères de basculer fonctionnellement d'un engagement social positif à des stratégies comportementales défensives. Pour passer efficacement d'une stratégie conservative à une stratégie d'engagement social, le système nerveux des mammifères doit effectuer deux processus importants : (1) évaluer le risque et (2) si l'environnement est perçu comme sûr, inhiber les structures limbiques plus primitives qui contrôlent la lutte, la fuite et le figement.

Le système nerveux, à travers l'analyse des informations sensorielles environnementales, évalue en permanence le risque. L'évaluation neurale du risque étant subconsciente, le terme de neuroception (voir chapitre 1) a été introduit pour mettre en évidence les circuits neuraux de détection de la menace, de la sécurité ou de situations potentiellement mortelles. Grâce au patrimoine phylogénétique des mammifères, la neuroception peut fonctionner en-dehors de la conscience via des mécanismes primitifs dépendants de structures sous-corticales (comme les structures limbiques). Les systèmes neuraux ont évolué chez les mammifères en établissant une régulation corticale des structures sous-corticales ; dans de nombreux cas, les fonctions de défense des structures primitives ont été conservées pour soutenir d'autres fonctions, comme celles des comportements reproductifs et des liens entre pairs (voir chapitre 11).

Sur la base du risque lié à l'environnement, les comportements d'engagement social et les stratégies de défense peuvent être adaptés ou inadaptés. Par exemple, l'inhibition des systèmes de défense par le système d'engagement social serait adaptée et appropriée uniquement dans un environnement sûr. D'un point de vue clinique, ce serait l'incapacité d'inhiber les systèmes de défense dans des environnements sûrs (par exemple, dans les troubles anxieux, le TRA), ou l'incapacité d'activer les réponses défensives dans des environnements à risque (par exemple, dans le syndrome de Williams) qui pourraient définir la psychopathologie. Ainsi, une neuroception inefficace dans les situations de sécurité ou de danger pourrait provoquer une réactivité physiologique inadaptée et l'expression de comportements défensifs associés à des troubles psychiatriques spécifiques.

Il existe un point commun entre une neuroception inappropriée, identifiant un risque lorsqu'il n'y en a pas, et le concept de « charge allostatique » défini par McEwen (McEwen & Wingfield, 2003). La réaction physiologique à un risque réel est adaptative, bien que métaboliquement coûteuse. Ainsi, l'augmentation de l'activité métabolique nécessaire aux comportements de lutte ou de fuite est adaptative

à court terme, mais coûteuse pour l'organisme si elle est prolongée. La durée de la réponse est une caractéristique importante qui distingue les réactions adaptées et inadaptées. Un système nerveux complexe comme celui des mammifères a évolué vers une grande dépendance de l'oxygène et, contrairement aux reptiles, ne peut survivre que pendant de courtes périodes sans celui-ci. Ainsi, chez les mammifères, l'apnée n'est adaptative que pendant de courtes périodes. En revanche, l'apnée est adaptative pour les reptiles, qui, en raison de leurs faibles besoins en oxygène, peuvent bloquer leur respiration longtemps, tandis que l'apnée est potentiellement mortelle pour les mammifères (Porges *et al.*, 2003). De même, le prolongement dans le temps joue un rôle dans la charge allostatique. McEwen décrit le stress chronique ou l'état allostatique comme une réponse physiologique qui, bien qu'ayant des fonctions adaptatives à court terme, peut être dommageable si elle se prolonge sur de longues périodes (neuroception inappropriée). Selon McEwen, le coût de l'adaptation est lié à la charge allostatique.

Le triomphe de la sécurité sur la peur

Dans un environnement sûr, l'état autonomique est régulé de façon à limiter l'activation sympathique et à protéger le SNC dépendant de l'oxygène des réactions métaboliquement conservatives du CVD. Cependant, comment le système nerveux fonctionne-t-il en fonction d'un environnement sûr, dangereux ou potentiellement mortel, et par quel mécanisme neural le risque est-il évalué dans l'environnement ?

Grâce à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, ont été identifiées des structures neurales spécifiques impliquées dans la détection du risque. Le lobe temporal est particulièrement important dans le processus de la neuroception et dans les mécanismes neuraux modulant l'état autonomique, les comportements défensifs et adaptatifs. Les techniques d'imagerie fonctionnelle démontrent que des aires du cortex temporal, du gyrus fusiforme (GF) et du sillon temporal supérieur (STS) sont impliquées dans la détection des mouvements, des vocalisations et des expressions faciales de nos interlocuteurs. Ces informations contribuent à la neuroception de l'autre comme quelqu'un de sûr ou digne de confiance (Adolphs, 2002 ; Winston *et al.*, 2002). Mais, si de petits changements surviennent dans ce contexte, ces stimuli peuvent constituer une menace ou un signal de stress. La connectivité entre les aires temporales et l'amygdale suggère la présence d'un contrôle descendant de l'analyse des traits du visage, ce qui inhiberait l'activité des structures dédiées aux stratégies défensives (Pessoa *et al.*, 2002).

La recherche neuroanatomique et neurophysiologique sur des modèles animaux apporte des informations supplémentaires sur la modulation et l'inhibition des comportements défensifs, via des connexions bien définies entre l'amygdale et le gris périaqueducal (GPA). Le GPA est une structure hétérogène du mésencéphale qui se compose de matière grise, entourant l'aqueduc, et qui relie le troisième et quatrième ventricules. Des études ont identifié des aires du GPA impliquées dans la régulation des comportements de combat, de fuite et de figement, et dans la régulation des

états autonomiques soutenant ces mêmes comportements (Keay & Bandler, 2001). La stimulation rostrale du GPA latéral (lGPA) et dorsolatéral (dlGPA) provoque des comportements défensifs de confrontation (c'est-à-dire de lutte), tandis que la stimulation caudale du lGPA et dlGPA induit des comportements d'évasion (c'est-à-dire de fuite). Un changement dans l'état autonomique tel qu'une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle se produit en parallèle à ces comportements. En revanche, la stimulation de la région ventrolatérale du GPA (vlGPA) entraîne une réaction passive d'immobilité ; l'excitation du vlGPA évoque une analgésie médiatisée par les opioïdes qui augmente de manière adaptative les seuils de douleur. De plus, il existe des preuves d'une connexion fonctionnelle entre le noyau central de l'amygdale et le vlGPA, qui module à la fois l'anti-nociception et l'immobilisation (Leite-Panissi *et al.*, 2003). Conformément à la théorie polyvagale, le vlGPA communique avec le CVD, comme le lGPA et le dlGPA communiquent avec le SNS.

En l'absence de menace, les projections inhibitrices, allant du GF et STS vers l'amygdale, inhibent les systèmes de défense limbiques. Cette inhibition facilite le comportement social. Ainsi, la présence d'un ami ou d'un amant réduit l'activation limbique donnant une ouverture bio-comportementale au rapprochement, au contact physique et à d'autres formes d'interaction. En revanche, lors de situations à risque élevé, l'amygdale et d'autres aires du GPA s'activent. L'amygdale et le GPA partagent des connexions seulement à travers le noyau central de l'amygdale (Rizvi *et al.*, 1991).

Le sentiment de sécurité diminue l'activation des systèmes défensifs des structures limbiques. Ainsi, la neuroception, comme modèle de perception neurale du risque environnemental, module le comportement et l'état physiologique afin de permettre des comportements appropriés en réponse à des environnements sûrs, dangereux et potentiellement mortels. D'un point de vue conceptuel, la détection de sécurité peut s'accompagner aussi de la détection du risque. Par conséquent, les circuits neuraux intervenant dans les systèmes de défense les plus primitifs, grâce à l'évolution, ont été conservés afin de soutenir le comportement social nécessaire à la survie des mammifères, comme l'engagement social et les comportements associés au lien social (par exemple, la relation de couple, l'allaitement, etc.).

Adopter le système d'immobilisation pour la reproduction, l'allaitement et la création de liens sociaux

Sur le plan phylogénétique, l'immobilisation est un système de défense archaïque. Elle est associée à une réduction de la demande métabolique et à une augmentation du seuil de la douleur. Chez les reptiles, en raison de leur besoin limité en oxygène, l'immobilisation est une stratégie de défense très efficace. En revanche, consécutivement à une grande dépendance de l'oxygène, l'inhibition du mouvement, couplée à un changement autonomique soutenant l'immobilisation (c'est-à-dire apnée

et bradycardie), est potentiellement mortelle pour les mammifères (Hofer, 1970 ; Richter, 1957). Plusieurs aspects du comportement social des mammifères nécessitent une immobilisation, mais une immobilisation sans peur. L'immobilisation sans peur est rendue possible grâce aux structures qui régulent l'immobilisation et le seuil de douleur, pour répondre à un large éventail de besoins sociaux comme la reproduction, les soins et les relations entre pairs. En nous centrant sur la région du GPA qui intervient dans le comportement de figement, nous pouvons constater comment un système primitif de défense d'immobilisation a été modifié au cours de l'évolution pour répondre aux besoins sociaux intimes des mammifères. De plus, lorsque nous étudions le vlGPA, nous constatons qu'il est riche en récepteur d'OXT, un neuropeptide associé aux contractions utérines, à l'allaitement et à l'établissement de liens d'attachement (Carter, 1998 ; Insel & Young, 2001).

Si elles sont stimulées, les aires qui induisent la lordose et la cyphose, chevauchent l'aire du GPA qui provoque l'immobilité (c'est-à-dire le vlGPA). Le réflexe de lordose est un comportement hormono-dépendant manifesté par les rongeurs femelles et d'autres mammifères pendant l'accouplement. Chez la plupart des mammifères, la lordose implique l'immobilisation de la femelle en position accroupie avec le train arrière disponible pour la copulation. Des études de traçage neural ont démontré que le vlGPA fait partie du circuit neural impliqué dans la régulation de la lordose (Daniels *et al.*, 1999). La cyphose intervient en position accroupie et s'accompagne d'une inhibition des mouvements des membres. Cette posture est provoquée par l'accrochement aux mamelles et permet de nourrir une grande portée. Lorsque les mères amorcent un allaitement, leur comportement passe immédiatement d'une activité élevée à l'immobilité (Stern, 1997). La lésion de la partie caudale du vlGPA entraîne des conséquences importantes : (1) la cyphose due à l'allaitement diminue ; (2) les gains de poids de la portée diminuent ; et (3) les rats lésés sont plus agressifs et attaquent plus fréquemment les mâles étrangers (Lonstein & Stern, 1998).

Évaluation du modèle

Le processus d'attachement et la formation de liens sociaux nécessitent des stratégies d'engagement appropriées. Dans les sections précédentes, ont été présentés les éléments d'un modèle qui relient l'engagement social à l'attachement et à la formation de liens sociaux. Le modèle est dérivé de la théorie polyvagale et met l'accent sur les points suivants : (1) l'existence de circuits neuraux bien définis soutenant les comportements d'engagement social, et les stratégies défensives de combat, de fuite ou d'immobilisation ; (2) l'évaluation subconsciente du risque environnemental permettant l'expression d'un comportement adapté suivant une neuroception de sécurité ou de danger ; (3) la nécessité d'une neuroception de sécurité afin de permettre les comportements d'engagement social et les états physiologiques associés ; (4) la nécessité d'adopter une immobilisation sans crainte lors de l'allaitement, la reproduction et lors de l'établissement de liens solides ; et (5) l'adoption d'une immobilisation sans peur lors de l'activation du circuit neural régulant les comportements de

figement, grâce à la libération d'OXT, un neuropeptide impliqué dans la formation de liens sociaux (Carter & Keverne, 2002 ; Winslow & Insel, 2002).

Les figures 12.1, 12.2 et 12.3 illustrent le rôle que joue la neuroception dans la détermination des circuits neuraux mobilisés pour réguler l'engagement social et les comportements de lutte, de fuite ou d'immobilisation. Chaque figure illustre un contexte d'environnement différent (c'est-à-dire sûr, dangereux, vital). La figure 12.1 illustre les circuits neuraux favorisant des comportements d'engagement social dans un contexte sûr. La détection de caractéristiques sûres ou fiables d'après un visage, une voix et le mouvement active un circuit neural qui se projette du cortex temporal (c'est-à-dire le GF et le STS) vers le noyau central de l'amygdale pour inhiber les fonctions limbiques défensives (voir les figures 12.2 et 12.3). Ce circuit désactive le système de défense limbique qui organise et régule les comportements de combat, de fuite ou de figement, et active les voies corticobulbaires qui régulent les comportements d'engagement social (voir la figure 3.1). La figure 12.2 illustre les circuits neuraux impliqués dans la réponse à une neuroception de danger. En réponse au danger, les circuits de défense limbiques interviennent pour protéger l'individu de façon adaptée. La spécificité de la stratégie de défense, qu'elle soit conflictuelle ou évitante (c'est-à-dire de lutte ou de fuite), est régie par le GPA. Dans le soutien de ces comportements de mobilisation, le SNS est activé et domine l'état autonomique.

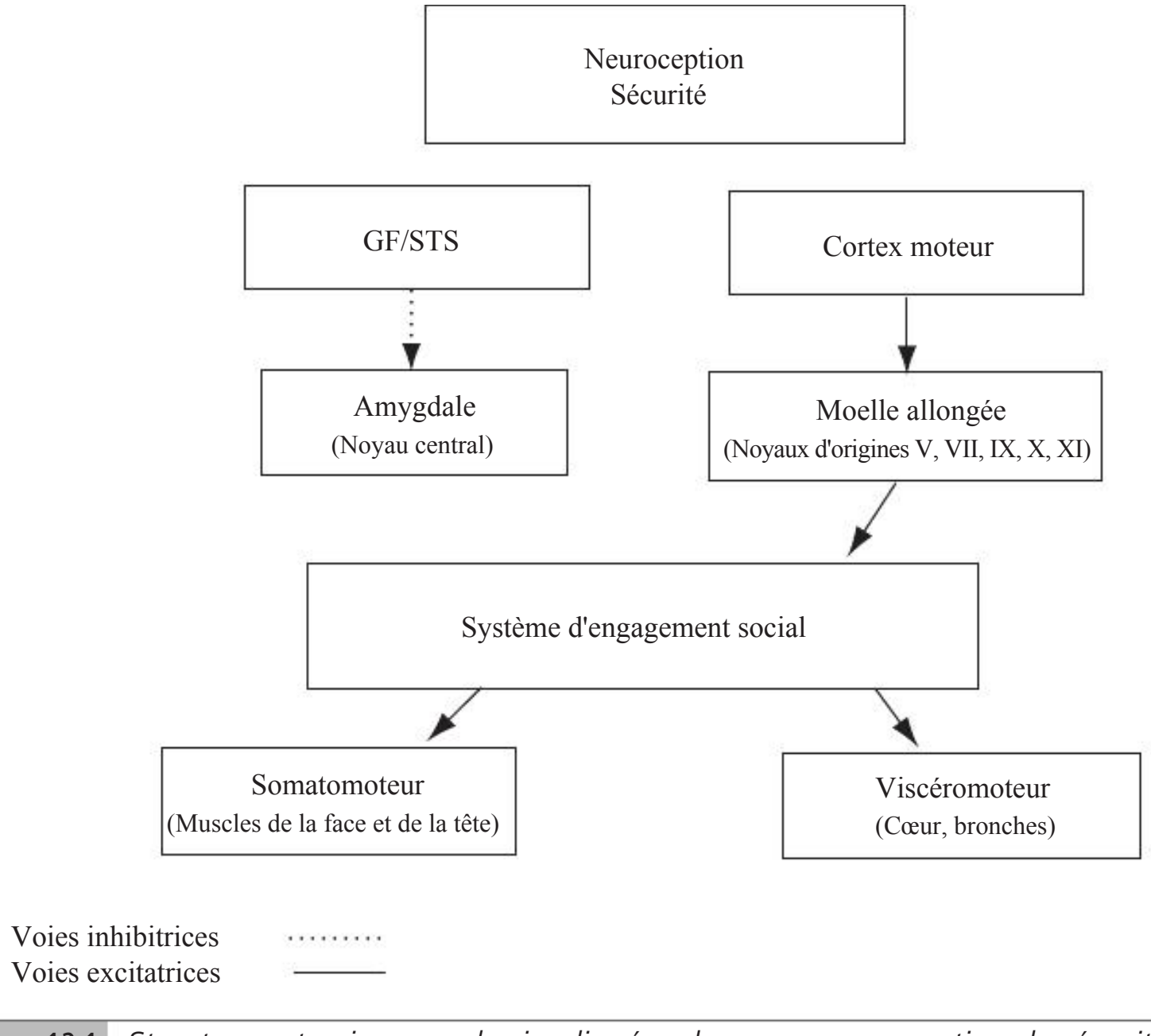


Figure 12.1 *Structures et voies neurales impliquées dans une neuroception de sécurité.*

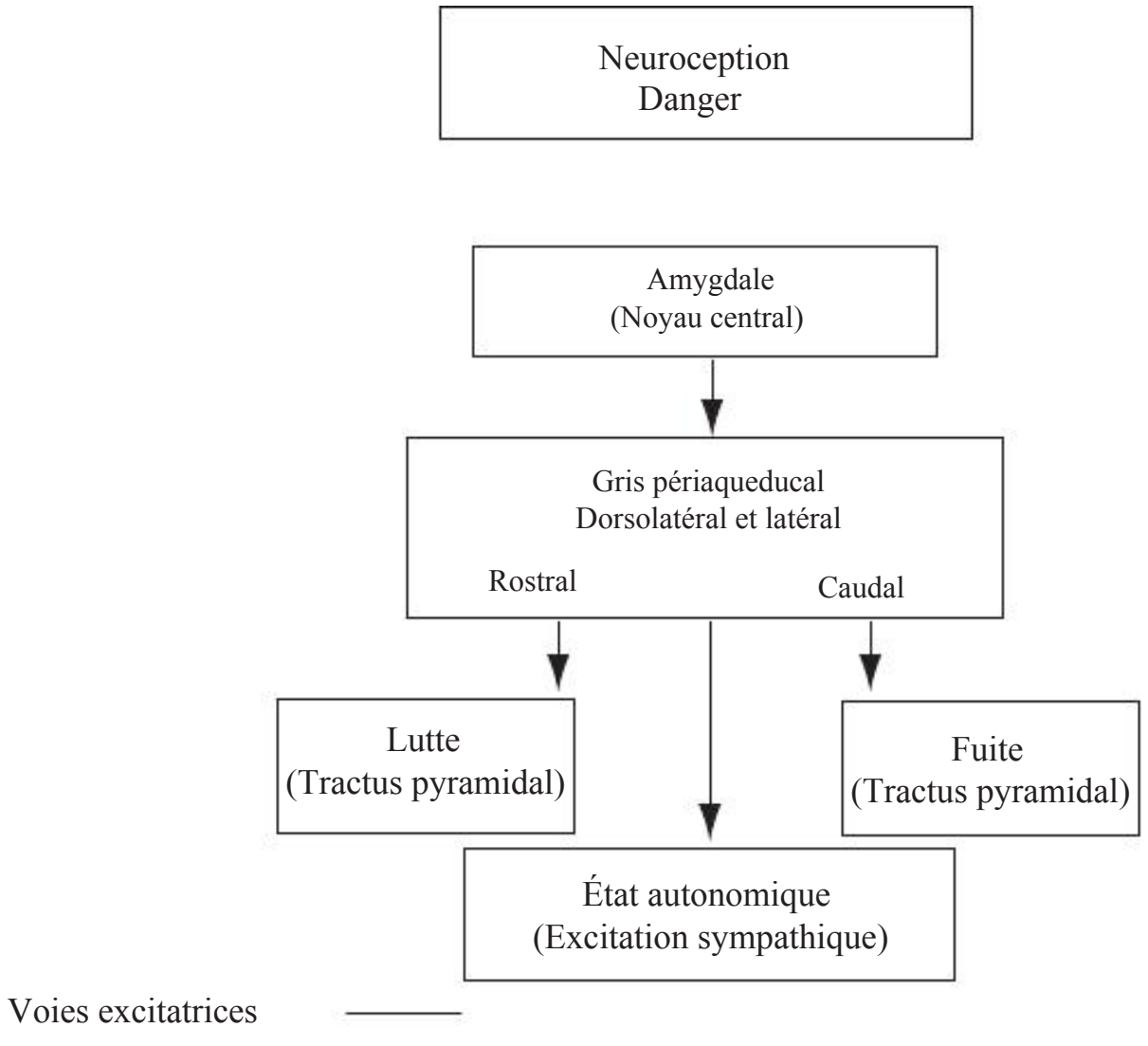


Figure 12.2 *Structures et voies neurales impliquées dans une neuroception de danger.*

La figure 12.3 illustre les circuits neuraux impliqués dans la réponse à une menace vitale. En réponse à un danger de mort, le système nerveux des mammifères favorise l'immobilisation ou le figement. Le figement, en tant que stratégie de défense, est coordonné par le GPA. Pour inhiber l'activité métabolique pendant l'immobilisation, l'état autonomique est placé sous le contrôle du CVD. Comme proposé par la théorie polyvagale, les réactions autonomiques, au cours de chaque stratégie comportementale adaptative, sont organisées hiérarchiquement suite aux évolutions phylogénétiques du SNA des vertébrés et aux changements du répertoire comportemental allant de l'immobilisation à la mobilisation et à l'engagement social.

Les individus qui présentent certains troubles psychiatriques ont des difficultés à évaluer la sécurité d'un environnement ou à accorder leur confiance aux autres. La recherche actuelle suggère que les aires du cortex temporal (c'est-à-dire le GF et le STS), supposées avoir un rôle inhibiteur sur les réactions de défense limbique, ne sont pas activées dans les populations cliniques présentant des difficultés d'engagement social (par exemple, l'autisme, la schizophrénie). Par exemple, les individus présentant des troubles anxieux et dépressifs ont aussi des difficultés à réguler l'état viscéral (par exemple, régulation vagale cardiaque réduite) et les comportements d'engagement social (par exemple, l'expressivité et le contrôle moteur des muscles striés de la face et de la tête). Ainsi, d'un point de vue théorique, les bases potentielles de divers troubles psychiatriques pourraient être liées à l'incapacité de détecter la sécurité dans l'environnement et dans la confiance accordée aux autres et, donc, à l'inaptitude à exprimer des comportements d'engagement social appropriés.

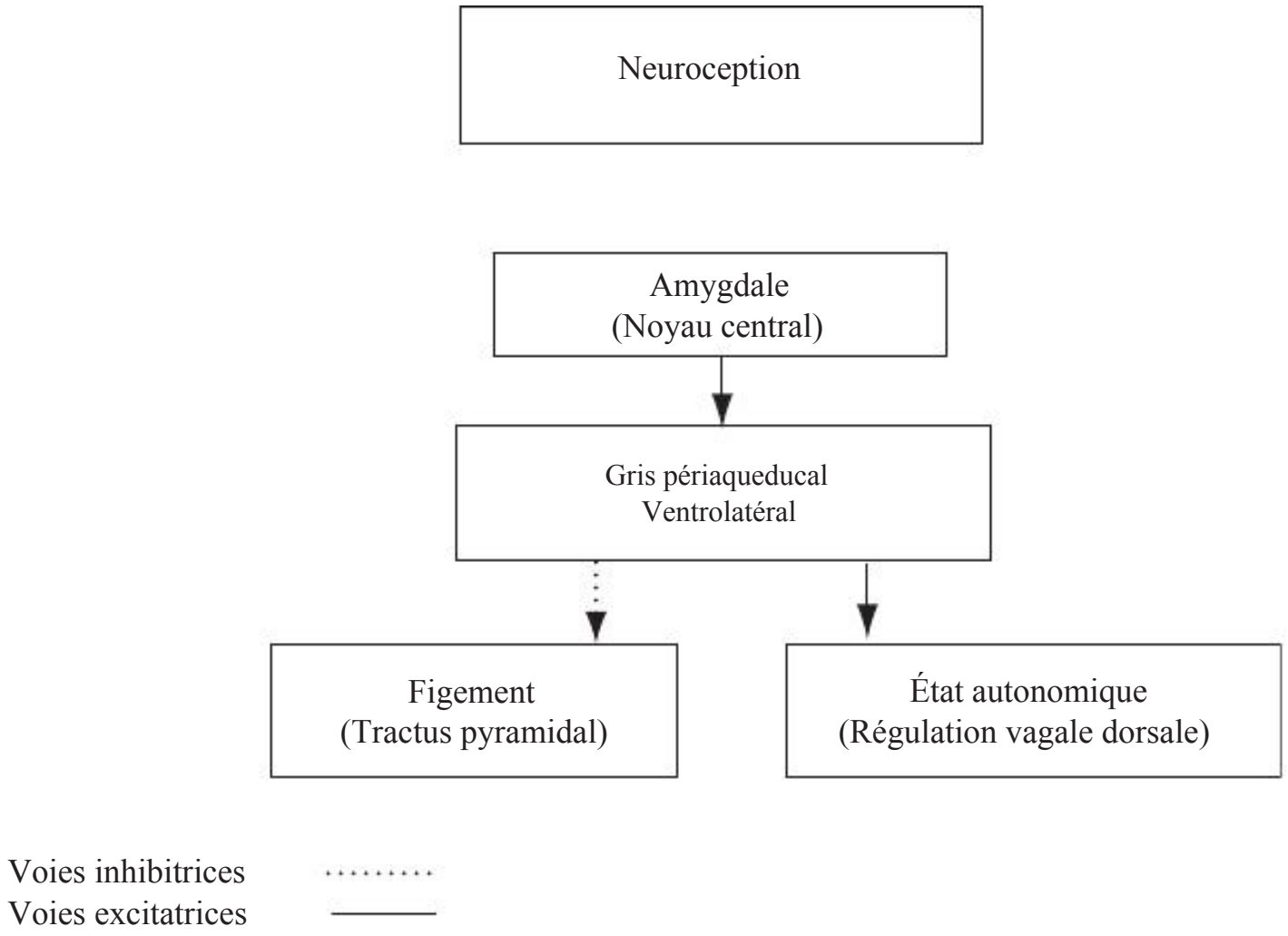


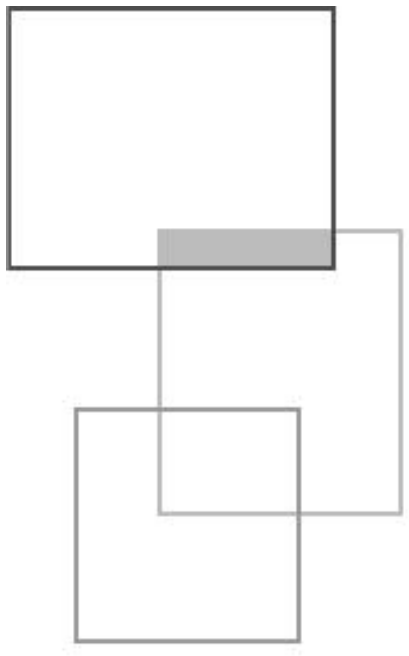
Figure 12.3 *Structures et voies neurales impliquées dans une neuroception de menace de mort.*

L'étude des troubles de l'attachement tels que le TRA fournit une preuve du rôle critique de la neuroception dans la médiation de l'attachement et du comportement social approprié. Le TRA est décrit à la fois dans le DSM-IV (Association psychiatrique américaine, 1994) et dans la ICD-10 (Organisation mondiale de la Santé, 1992). Le TRA comprend deux modèles cliniques (c'est-à-dire les sous-types inhibés et non inhibés). Le sous-type inhibé est caractérisé par un schéma émotionnellement retiré et insensible dans lequel il n'y a pas de comportements d'attachement. Le sous-type désinhibé est caractérisé par un attachement sans discernement, souvent pour des étrangers. Ces modèles ont été décrits chez les enfants institutionnalisés et maltraités (Zeanah, 2000). Du point de vue de la neuroception, dans les deux sous-types, l'évaluation du risque lié à l'environnement n'est pas précise.

La recherche récente sur les enfants élevés dans certaines institutions en Roumanie a stimulé l'intérêt pour le TRA et pour le développement de stratégies thérapeutiques, afin de remédier à ces perturbations dévastatrices du développement social. Si une neuroception précise de l'environnement est nécessaire pour un comportement social normal, quelles sont alors les caractéristiques de l'environnement qui favoriseraient un développement social adapté ? Une étude récente sur des jeunes enfants roumains (Smyke *et al.*, 2002) donne un aperçu de ce processus.

Dans cette étude, les indices d'un TRA ont été évalués en fonction du nombre de soignants différents. Deux groupes d'enfants placés en institution ont été évalués et comparés à un groupe d'enfants qui n'avaient jamais été placés. Un groupe se composait de l'unité institutionnelle standard dans laquelle 20 soignants différents

travaillaient par quart de rotation avec environ 3 soignants pour 30 enfants à chaque quart. Un deuxième groupe était constitué d'une unité pilote dans laquelle le nombre d'enfants a été réduit à environ 10 et le nombre des soignants a été réduit à 4. Si la neuroception de sécurité est nécessaire pour promouvoir un comportement social approprié, le fait d'avoir un soignant familier serait alors essentiel. En ayant des soignants familiers, la détection du visage, de la voix et des mouvements du soignant par l'enfant (caractérisant une personne sûre et digne de confiance) devrait activer les voies inhibitrices, pour désactiver le système de défense limbique et favoriser les comportements d'engagement social. À l'appui de ce modèle, l'étude a démontré une relation monotone entre les différents nombres de soignants avec lesquels un enfant était en contact et les indices du TRA. Sur toutes les mesures, les enfants de l'unité institutionnelle standard étaient plus susceptibles d'avoir des indices de TRA plus élevés, et sur certaines mesures, le groupe pilote ne différait pas du groupe qui n'avait jamais été placé en institution. Ainsi, une fois que sont comprises les caractéristiques environnementales et sociales qui inhibent les circuits neuraux des stratégies défensives, nous devenons potentiellement capables d'optimiser les circuits favorisant les comportements d'engagement social.



Chapitre 13

L'hypothèse polyvagale : mécanismes communs régulant les viscères, les vocalisations et l'écoute[4]

Les vocalisations sont intimement mêlées au répertoire bio-comportemental des mammifères. Étant orientées sur la coordination de comportements prosociaux et de survie, leur étude s'est centrée sur les fonctions adaptatives de certaines spécificités vocales. Peu de recherches, en revanche, ont étudié le lien neurophysiologique entre la régulation autonomique et les processus neuraux impliqués à la fois dans l'expression des vocalisations et dans le traitement cérébral de l'information acoustique. Les vocalisations des mammifères sont interprétées ici dans le cadre de la théorie polyvagale (voir chapitre 2 ; Porges, 2001a, 2007a). La théorie met l'accent sur les transitions évolutives parallélisant la régulation autonomique à l'émergence d'un système d'engagement social intégré, qui comprend des fonctionnalités pour l'optimisation de la communication vocale conspécifique. Ce chapitre donne une nouvelle façon d'appréhender les fonctions adaptatives des vocalisations des mammifères, en soulignant les mécanismes neuraux impliqués dans la communication sociale, et plus spécifiquement dans la relation réciproque entre l'émission et l'écoute des vocalisations.

4. G. F. Lewis est co-auteur de ce chapitre.

La théorie polyvagale : trois systèmes de réponse phylogénétique

La théorie polyvagale (voir chapitre 2 ; Porges, 2001a, 2007a) souligne le parallèle entre les transitions phylogénétiques de la régulation neurale du SNA et l'évolution de comportements adaptatifs. La théorie met l'accent sur la transition phylogénétique qui caractérise l'évolution des fonctions du Vague, nerf crânien parasympathique principalement impliqué dans la régulation de l'état viscéral. La théorie est nommée polyvagale puisque seuls les mammifères possèdent deux voies vagales efférentes distinctes. En effet, en complément d'une voie non myélinisée provenant du NMDX et partagée avec d'autres vertébrés (reptiles, amphibiens, téléostéens et élasmobranches), les mammifères disposent d'une voie myélinisée (provenant du NA) qui leur est spécifique. Dans le tronc cérébral, cette voie myélinisée communique avec les noyaux régulateurs des muscles striés de la face et de la tête, impliqués dans divers aspects de la communication sociale (par exemple, dans les expressions faciales, les vocalisations, l'écoute).

La théorie donne une base physiologique reliant les circuits anatomo-physiologiques de la régulation viscérale à ceux de l'expressivité et de la réceptivité de la communication sociale. Le développement de ces fonctionnalités reflète à la fois la distinction phylogénétique existant entre les reptiles et les mammifères, et un ensemble de comportements dépendant de structures mammaliennes émergées au cours de la phylogenèse. Ces nouvelles structures comprennent le détachement des osselets de l'oreille moyenne, l'émergence d'un diaphragme et d'un système vagal myélinisé (régulant les organes supra-diaphragmatiques) distinct du système vagal non myélinisé régulant les organes sous-diaphragmatiques. La définition classique de mammifère se base sur la présence de glandes mammaires et des poils. Cependant, l'étude des fossiles ne pouvant s'appuyer sur ces éléments, les mammifères ont été caractérisés essentiellement par l'identification du détachement des osselets de l'oreille moyenne. Parallèlement à la séparation des osselets de l'oreille moyenne, d'autres transitions phylogénétiques ont favorisé des connexions mutuelles entre les aires du tronc cérébral régulant le Vague et celles régulant les muscles striés de la face et de la tête. Cette transition constitue aujourd'hui un système d'engagement social dynamique, dans lequel les gestes de la communication sociale (expressions faciales, mouvements de tête, vocalisations, écoute) interagissent avec la régulation de l'état viscéral.

La théorie polyvagale décrit comment chacune des trois étapes phylogénétiques du développement du SNA des vertébrés est associée à un sous-système autonomique distinct, conservé et exprimé chez les mammifères. Ces sous-systèmes autonomiques sont ordonnés phylogénétiquement et liés comportementalement (1) à la communication sociale, (2) à la mobilisation défensive (comportements de lutte ou de fuite) et (3) à l'immobilisation (mort simulée, syncope vasovagale, figement). La communication sociale (c'est-à-dire le système d'engagement social, voir plus loin) implique le Vague myélinisé qui favorise le calme, en inhibant les influences sympathiques sur le cœur, et en réduisant l'activation

de l'axe HPA (Bueno *et al.*, 1989). Le système de mobilisation est tributaire du fonctionnement du SNS. Sur le plan phylogénétique, la composante la plus primitive des trois circuits est le système d'immobilisation dépendant du Vague non myélinisé. Il est partagé avec la plupart des vertébrés. Avec l'augmentation de la complexité neurale due au développement phylogénétique, le répertoire comportemental et affectif de l'organisme s'est enrichi. Les trois circuits se sont ajustés dynamiquement pour fournir des réponses adaptatives à des événements et à des contextes sûrs, dangereux ou menaçants.

Contrairement aux reptiles, le système nerveux des mammifères n'a pas évolué uniquement pour survivre dans des contextes dangereux et potentiellement mortels, mais aussi pour promouvoir les interactions sociales et les liens intimes dans des environnements sûrs. Pour permettre cette flexibilité adaptative, le système nerveux des mammifères a développé une nouvelle stratégie neurale dans des environnements sûrs, mais il a conservé les deux autres circuits neuraux plus primitifs régulant les stratégies défensives (c'est-à-dire les comportements de lutte ou de fuite et de mort simulée, figement…). Il est important de noter que le comportement social, la communication sociale et l'homéostasie viscérale sont incompatibles avec les états et les comportements neurophysiologiques promus par les deux circuits neuraux soutenant les stratégies défensives. Ainsi, via l'évolution, le système nerveux mammalien a conservé trois circuits neuraux basés sur une hiérarchie phylogénétiquement organisée. Dans cette hiérarchie de réponses adaptatives, le circuit le plus récent associé à la communication sociale est utilisé en premier ; ensuite, si ce circuit ne parvient pas à assurer la sécurité, les circuits plus archaïques, orientés sur la survie, sont mobilisés séquentiellement.

Dans l'étude de la phylogénie de la régulation cardiaque des vertébrés (voir les chapitres 2 et 10 ; Morris & Nilsson, 1994 ; Taylor *et al.*, 1999), quatre principes peuvent être extraits ; ils donnent une base spéculative sur l'émergence du comportement et de la communication sociale. Ces principes conduisent à des hypothèses vérifiables sur les mécanismes neuraux spécifiques favorisant l'engagement social, les comportements de lutte ou de fuite et de mort simulée :

1. Suite à une transition phylogénétique, la régulation du cœur est passée d'une communication endocrine à une communication nerveuse non myélinisée, puis myélinisée.
2. Des mécanismes neuraux antagonistes, qui régulent l'excitation et l'inhibition, se sont développés afin de garantir une régulation rapide et graduée du débit métabolique.
3. Une connexion face-cœur s'est développée lorsque les noyaux d'origine des voies vagales ont migré ventralement au NMDX, pour former le NA, plus récent. Ceci a permis la création d'un lien anatomique et neurophysiologique entre la régulation neurale du cœur (via le Vague myélinisé) et les voies efférentes viscérales spéciales, qui régulent les muscles striés de la face et de la tête, donnant vie à un système d'engagement social intégré (figure 3.1 ; pour plus de détails, voir Porges, 2007a et le chapitre 12).

4. Du fait de l'accroissement du développement cortical, le cerveau exerce un contrôle accru sur le tronc cérébral via les voies directes (corticobulbaires) et indirectes (corticoréticulaires). Ces voies prennent origine dans le cortex moteur et se terminent dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs myélinisés du tronc cérébral (par exemple, les voies neurales spécifiques englobées dans les nerfs crâniens V, VII, IX, X et XI), qui contrôlent les structures viscéromotrices (cœur et bronches) et les structures somatomotrices (les muscles de la face et de la tête).

Le système d'engagement social

L'étude de l'anatomie comparée, de la biologie évolutive et de l'embryologie apporte des informations importantes sur la relation fonctionnelle entre le contrôle neural des muscles striés de la face et de la tête et l'apparition des expressions faciales, des mouvements d'orientation de la tête et des vocalisations. Les nerfs qui contrôlent les muscles de la face et de la tête partagent des caractéristiques communes. En effet, cinq nerfs crâniens (V, VII, IX, X et XI) contrôlent les muscles de la face et de la tête. Collectivement, ces nerfs sont qualifiés de nerfs efférents viscéraux spéciaux. Ils innervent les muscles striés qui régulent les structures dérivées embryologiquement des arcs branchiaux (Truex & Carpenter, 1969). Les voies efférentes viscérales spéciales régulent les muscles de la mastication (ingestion), les muscles de l'oreille moyenne (écoute des vocalisations), les muscles de la face (expression des émotions), les muscles du larynx et du pharynx (prosodie et intonation de la voix) et les muscles contrôlant l'inclinaison et la rotation de la tête (geste social et orientation). Par ailleurs, chez les humains, les voies neurales qui permettent la fermeture progressive des paupières (par exemple, dans le clin d'œil) sont impliquées également dans la tension du muscle stapédien de l'oreille moyenne, afin de faciliter l'écoute de la voix humaine (Djupesland, 1976).

Les noyaux d'origine des nerfs régulant les muscles de la face et de la tête interagissent dans le tronc cérébral avec le NA, formant ainsi un système d'engagement social intégré. Ce système (comme illustré dans la figure 3.1) fournit les structures neurales impliquées dans les comportements sociaux et dans l'expression des émotions. Le système d'engagement social comprend un élément de contrôle cortical (motoneurones supérieurs) sur les noyaux du tronc cérébral (motoneurones inférieurs) pour contrôler l'ouverture des paupières (dans le regard), les muscles de la face (dans l'expression des émotions), les muscles de l'oreille moyenne (pour extraire la voix humaine d'un bruit de fond), les muscles de la mastication (pour l'ingestion), les muscles du larynx et du pharynx (dans les vocalisations) et les muscles de rotation de la tête (dans un geste social et d'orientation). Collectivement, ces muscles fonctionnent comme un système de filtres qui modulent l'interaction avec les stimuli sociaux (par exemple, l'observation des traits du visage et l'écoute des vocalisations), et déterminent la qualité de l'engagement avec l'environnement social. Le contrôle neural de ces muscles détermine

les expériences sociales, en modifiant les traits du visage (en particulier chez les humains et les autres primates), et en modulant les muscles du larynx et du pharynx, permettant ainsi de réguler l'intonation des vocalisations et de coordonner le tonus moteur facial et vocal avec les mouvements respiratoires (voir aussi Smotherman *et al.*, 2010). La fréquence de la respiration est codée dans le phrasé des vocalisations. Elle transmet l'urgence par de courtes phrases et de courtes expirations (respiration rapide), et le calme par de longues phrases associées à de longues expirations (respiration lente).

Les noyaux d'origine des voies efférentes viscérales spéciales (neurones moteurs inférieurs) sont situés dans le tronc cérébral et communiquent avec le NA. Ce dernier est à l'origine d'une voie neurale en mesure d'inhiber certaines fonctions viscérales (par exemple, ralentir la fréquence cardiaque ou diminuer la tension artérielle), afin de réduire l'*arousal* et favoriser les états de calme, la croissance et la restauration. Les voies corticobulbaires directes, depuis les aires corticales frontales (c'est-à-dire les motoneurones supérieurs), influencent la régulation de ce système. En retour, la rétroaction afférente, à travers la branche sensorielle du Vague vers les aires bulbaires (par exemple, le NTS), influence les aires du cerveau antérieur et régule l'*arousal* et la vigilance. De plus, les structures anatomiques impliquées dans le système d'engagement social ont des interactions neurophysiologiques avec l'axe HPA, les neuropeptides tels que l'OXT et l'AVP, et le système immunitaire (voir Porges, 2001a).

Phylogénèse de l'oreille moyenne

Pendant les transitions évolutives des reptiles aux mammifères, les structures à l'extrémité de la mandibule (os maxillaire), qui constituent les structures de l'oreille moyenne, se sont détachées et ont formé les osselets de l'oreille moyenne (Luo, 2007 ; Luo *et al.*, 2001 ; Rowe, 1996 ; Wang *et al.*, 2001). Pour les humains et les autres mammifères, le son de l'environnement atteint d'abord le tympan et ensuite est transmis à l'oreille interne, via les osselets de l'oreille moyenne. Selon Bárány (1938), chez les mammifères terrestres, le but principal de la chaîne ossiculaire est de réduire l'effet des sons à basse fréquence se propageant par conduction osseuse. En plus du filtrage imposé par la séparation osseuse, une atténuation supplémentaire est obtenue par la contraction du muscle stapédien (via une branche du nerf facial) et du muscle tenseur du tympan (via une branche du nerf trijumeau). La tension de ces muscles réduit l'alignement de la chaîne ossiculaire et amortit l'amplitude des sons à basse fréquence. Ce processus est similaire à la tension d'une peau sur une timbale. Lorsque la peau est tendue, le son du tambour est plus aigu. Comme pour la peau du tambour, lorsque la chaîne ossiculaire est tendue, les vibrations du tympan sont transmises à l'oreille interne et aux aires auditives du cerveau. L'action de ces muscles sur la perception acoustique est celle d'atténuer les sons à basse fréquence, pour faciliter l'extraction des sons de fréquences plus élevées associées à la voix humaine et à d'autres vocalisations.

Le détachement des osselets de l'oreille moyenne de la mandibule s'est fait en parallèle à deux autres transitions phylogénétiques : (1) une expansion accrue de la boîte crânienne, favorisant le développement cortical qui caractérise les mammifères modernes (Rowe, 1996) ; et (2) la possibilité d'entendre des sons aériens, de faible amplitude et de plus haute fréquence (c'est-à-dire des sons dans la gamme des fréquences des vocalisations), même dans des conditions acoustiques dominées par les sons à basse fréquence.

L'évolution de l'oreille moyenne des mammifères a permis la communication dans une bande de fréquences qui ne pouvait pas être détectée par les reptiles. Ces derniers, en raison d'une dépendance de la conduction osseuse, entendent principalement des fréquences plus graves. La capacité des mammifères d'entendre les sons aériens de faible amplitude et de haute fréquence est amplifiée lorsque les muscles de l'oreille moyenne se contractent pour rigidifier la chaîne ossiculaire. Ce mécanisme permet d'extraire aisément les hautes fréquences des vocalisations mammaliennes d'un fond sonore. Sans le raidissement de la chaîne ossiculaire, les mammifères perdraient cet avantage perceptif et les sons aériens des vocalisations seraient facilement noyés dans l'arrière-plan acoustique (voir Borg & Counter, 1989). En effet, les personnes capables de contracter volontairement les muscles de l'oreille moyenne peuvent atténuer jusqu'à 30 dB environ la perception de fréquences inférieures à 500 Hz, alors que l'atténuation est nulle ou minime aux fréquences supérieures à 1 000 Hz (voir Kryter, 1985).

Les premiers mammifères étaient de petite taille et la communication vocale, en dehors de la plage acoustique de leurs prédateurs principaux (c'est-à-dire les reptiles), était cruciale pour leur survie. La physique de l'oreille moyenne a abouti à une sensibilité fréquentielle spécifique à l'espèce, pouvant être détectée avec une pression acoustique très faible. Chez les petits mammifères, cette bande de fréquences était considérablement plus aiguë que celle qui aurait pu être entendue par les grands reptiles, étant donné leur dépendance de la conduction osseuse. Cependant, au fur et à mesure de l'évolution des mammifères, la pression de la sélection a permis la survie de plus gros mammifères. La taille des structures de l'oreille moyenne a augmenté parallèlement à la taille du corps, tandis que les fréquences de résonance de l'oreille moyenne sont devenues plus graves. Par exemple, chez les grands mammifères, comme les éléphants et les baleines, l'oreille moyenne est sensible aux infrasons, lesquels permettent une communication sur de longues distances pouvant se superposer aux fréquences audibles par les reptiles, via la conduction osseuse.

Oreille moyenne et sensibilité aux vocalisations conspécifiques

La perception du son n'est pas la même à toutes les fréquences. Nous entendons des sons graves comme s'ils étaient plus faibles que leur énergie physique réelle. En revanche, l'oreille humaine est très précise dans l'estimation de l'énergie acoustique

des fréquences contenues dans la voix. Ce phénomène, initialement décrit par les courbes isosoniques de Fletcher-Munson (Fletcher & Munson, 1933), illustre comment l'oreille humaine atténue l'intensité des sons graves. Avec l'amélioration des technologies de mesure, les chercheurs ont affiné les courbes isosoniques de perception. La métrique sonore a été modifiée pour inclure une échelle nommée dB(A) qui a égalisé les différences de sonie perçues en fonction de la fréquence (c'est-à-dire que l'énergie acoustique des fréquences graves devait être considérablement augmentée pour être perçue de manière équivalente aux fréquences plus aiguës). Ceci diffère du niveau de pression acoustique décrivant l'énergie physique du signal, et n'applique pas de pondération à la perception des fréquences qui constituent la stimulation acoustique.

La perception des vocalisations conspécifiques dans un bruit de fond illustre la fonction anti-masquage des muscles de l'oreille moyenne (atténuation des sons graves). En plus de la fonction anti-masquage, les muscles de l'oreille moyenne agissent comme un amplificateur naturel favorisant la détection des vocalisations conspécifiques. L'amplification se produit lorsque l'énergie acoustique des vocalisations chevauche la bande de fréquence de résonance des structures de l'oreille moyenne. Ainsi, en raison de l'action anti-masquage des muscles de l'oreille moyenne et de l'amplification passive des structures de l'oreille moyenne, il existe des courbes isosoniques spécifiques à l'espèce. En règle générale, les vocalisations conspécifiques se localisent dans cette bande de fréquences d'avantage perceptif.

Dammeijer (2007) a évalué l'effet de l'exposition au bruit sur le muscle stapédien, chez le rat. Leurs données suggèrent que, même en l'absence de bruit fort, le muscle stapédien se contracte à des niveaux de pression acoustique bien inférieurs à la valeur seuil du réflexe stapédien (Pilz *et al.*, 1997). De plus, les données sont cohérentes avec la fonction attribuée au muscle stapédien consistant à favoriser les fréquences aiguës, en atténuant à la fois les fréquences graves et les bruits constants de la vie quotidienne (Pang & Guinan, 1997). Les muscles de l'oreille moyenne se composent principalement de fibres courtes et à contraction rapide (deJong *et al.*, 1988). Puisque les muscles sont caractérisés, au moins chez le rat, par une activité hautement anaérobique, glycolytique et aérobique enzymatique oxydative relativement élevée, ils ont une résistance naturelle à la fatigue. De plus, les multiples plaques terminales motrices, en liaison avec de nombreux axones, constituent de petites unités motrices, et confortent l'hypothèse que les muscles de l'oreille moyenne soient capables d'effectuer des contractions progressives finement graduées. Dans notre laboratoire, nous sommes en train de démontrer cette capacité de contraction graduelle des muscles de l'oreille moyenne chez les humains.

Le rôle anti-masquage des muscles de l'oreille moyenne est particulièrement pertinent si l'on considère l'impact des fréquences graves des bruits de fond sur les mécanismes cochléaires. Les ondes stationnaires engendrées par des sons purs occupent des régions de plus en plus amples de la membrane basilaire au fur et à mesure que leur intensité augmente, réduisant ainsi la sensibilité du filtrage cochléaire pour les stimuli intenses. Ce processus est observé dans le nivellement

de la courbe isosonique. Ainsi, en atténuant les sons graves, même en dessous du seuil du réflexe stapédien, les contractions graduées des muscles de l'oreille moyenne améliorent la perception de la bande fréquentielle d'avantage perceptif.

La constitution d'autres structures de l'oreille moyenne donne d'autres éléments de filtrage. Bien que le raidissement de la chaîne ossiculaire fonctionne comme un filtre passe-haut, en contractant les muscles de l'oreille moyenne et en atténuant l'influence des sons graves sur l'oreille interne, les caractéristiques physiques de la chaîne ossiculaire influencent également l'énergie acoustique atteignant l'oreille interne. En fait, l'inertie osseuse détermine la limite aiguë des fréquences pouvant traverser l'oreille moyenne (Hemilä *et al.*, 1995). Cette limite est inversement proportionnelle à la masse ossiculaire. Cependant, bien qu'en général les grands mammifères aient une grande masse ossiculaire, il existe certains grands mammifères capables de détecter des fréquences plus aiguës grâce à des variations adaptatives de la masse des osselets, facilitant ainsi la détection des sons produits par les prédateurs, les proies et leurs congénères. Par exemple, les chats ont une excellente sensibilité aux fréquences très aiguës et peuvent entendre les sons hyper aigus émis par les petits rongeurs (Forsman & Malmquist, 1988 ; Rosenzweig & Amon, 1955).

La bande fréquentielle d'avantage perceptif

Chez les très petits mammifères, les structures de l'oreille moyenne et de l'oreille interne peuvent transmettre des informations acoustiques dans une plage acoustique bien supérieure à celle que les humains peuvent détecter. La limite supérieure des fréquences sonores audibles pour l'être humain est d'environ 20 000 Hz. Cette limite est souvent utilisée comme frontière supérieure pour différencier l'audible des ultrasons dans le spectre acoustique. Cependant, la terminologie peut-être trompeuse, puisque les stimuli acoustiques définis comme ultrasons se trouvent dans la gamme « audible » de nombreuses espèces de mammifères.

Lorsque les audiogrammes des mammifères sont tracés sur une échelle logarithmique (voir Fay, 1988), le seuil minimum s'observe dans une bande de fréquences fonctionnellement définie par un effet de passe-haut, par les muscles de l'oreille moyenne, et par un effet de passe-bas, dû à une action combinée des mécanismes olivo-cochléaires et de l'inertie de la chaîne ossiculaire. Cette bande de fréquence d'avantage perceptif (c'est-à-dire une sensibilité auditive majeure) est spécifique à chaque espèce de mammifère, les plus petits ayant en général l'avantage d'entendre des fréquences plus aiguës. Cependant, étant donné que les fréquences graves dominent la plupart des environnements acoustiques, cette bande d'avantage perceptif est optimisée seulement si les fréquences graves ne submergent pas l'appareil acoustique. D'où l'importance de la contraction des muscles de l'oreille moyenne pour réduire l'énergie acoustique des basses fréquences. En général, c'est dans la bande d'avantage perceptif que les mammifères produisent la plupart de leurs vocalisations conspécifiques. Par exemple, chez l'humain, bien que le spectre auditif soit compris entre 20 et 20 000 Hz, la bande d'avantage perceptif est comprise entre

environ 500 Hz jusqu'aux alentours de 4 000 Hz. À l'intérieur de cette gamme de fréquences se produisent toujours le deuxième et le troisième formant, et dans de nombreux cas le premier formant aussi constituant tant la voix masculine que la voix féminine. La bande préférentielle de la voix humaine est fonctionnellement amplifiée par les mécanismes anti-masquage, via les muscles de l'oreille moyenne d'une part (atténuant les fréquences graves) et via les mécanismes olivo-cochléaires (atténuant les fréquences aiguës) d'autre part. Chez le rat, des mécanismes similaires donnent une bande d'avantage perceptif située entre 5 kHz et 50 kHz (voir Bjork *et al*., 1999).

L'information auditive de la bande fréquentielle d'avantage perceptif peut être pondérée. À cette fin, existent des méthodes pour améliorer l'extraction de la parole humaine. Deux de ces méthodes sont « l'indice d'articulation » (Kryter, 1962), et « l'indice d'intelligibilité de la parole » (American National Standards Institute, 1997). Ces indices soulignent l'importance de fréquences spécifiques transmises avec la parole humaine. Pour une oreille saine, l'énergie acoustique des fréquences fondamentales de ces indices n'est pas atténuée, puisqu'elle rejoint facilement l'oreille interne via l'oreille moyenne. La bande de fréquences qui définit l'indice d'articulation est similaire à la bande de fréquences que les compositeurs ont historiquement choisi pour exprimer leurs mélodies. Il s'agit d'ailleurs de la même bande fréquentielle que les mères ont toujours utilisée pour apaiser leurs enfants en chantant des berceuses. La modulation de l'énergie acoustique constituant la musique vocale (le chant), de la même façon que la prosodie de la voix parlée, mobilise et module la régulation neurale des muscles de l'oreille moyenne, calme fonctionnellement l'état comportemental et psychologique (en augmentant la régulation vagale du cœur) et favorise des comportements d'engagement social spontanés. La musique vocale reproduit l'effet de la prosodie de la voix parlée et déclenche la régulation des mécanismes neuraux sur l'ensemble du système d'engagement social, ayant ainsi des répercussions positives à la fois dans l'expression faciale et dans l'état autonomique. En d'autres mots, nous commençons à « faire bonne figure » et à nous sentir mieux lorsque nous écoutons des mélodies.

Il a été dit plus haut que le système auditif est capable de filtrer la gamme des stimuli acoustiques. Une grande partie de ce filtrage se produit à la périphérie. Par exemple, la contraction du muscle stapédien réduit la transmission des sons graves. Zwislocki (2002) a affirmé que « le filtrage des stimuli se trouvant en périphérie auditive a dû être une adaptation évolutive importante à travers laquelle le reste du système pouvait fonctionner dans une gamme sonore biologiquement plus facile à traiter » (p. 14601). Comme le suggère Zwislocki, en filtrant l'énergie des sons graves, l'oreille interne et les structures cérébrales supérieures peuvent traiter le contenu des sons aigus dans la gamme des vocalisations. D'un point de vue technique, placer un mécanisme filtrant la non-linéarité à la périphérie d'un système, réduit la plage dynamique requise par les autres parties du système. Ce mécanisme de filtrage fonctionnerait comme un contrôle de gain automatique afin de réduire l'énergie acoustique des fréquences plus graves que celles des vocalisations. Il permettrait ainsi aux structures cérébrales supérieures d'extraire le sens et la syntaxe des vocalisations, en traitant l'énergie acoustique dans cette bande fréquentielle plus étroite.

Bien que les humains et les autres mammifères puissent vocaliser en dehors de la bande de fréquences de leur zone d'avantage perceptif, la communication sociale intra-espèce est exprimée généralement par des modulations vocales centrées dans cette bande. En revanche, les signaux de danger et de douleur étant le plus souvent des cris stridents (c'est-à-dire des sons aigus avec une modulation fréquentielle réduite) s'inscrivent au-dessus de la zone d'avantage perceptif. De la même manière, la menace d'un signal sonore agressif peut provenir de vocalisations plus graves et en dehors de cette bande (par exemple, le rugissement d'un lion). La tendance à s'exprimer à l'intérieur de la bande d'avantage perceptif, liée au contexte social de ses congénères, a bien évidemment des fonctions adaptatives, mais elle constitue également des contraintes. En particulier, les fréquences des vocalisations sont dépendantes du milieu acoustique aérien et vont facilement au-dessus des fréquences véhiculées par la conduction osseuse. Dans le milieu aérien, les fréquences plus aiguës des vocalisations (sons audibles et ultrasons) sont caractérisées par des longueurs d'onde très courtes, qui se dissipent rapidement en s'éloignant de la source. Les basses fréquences, en revanche, ont des longueurs d'onde plus étendues et parcourent de longues distances.

Les vocalisations à longueur d'onde courte des mammifères ont évolué avec des mécanismes convergents pour favoriser les comportements d'engagement social adaptatifs (voir Porges, 2007a). Pour de nombreux mammifères, dont l'être humain, l'expressivité faciale et les gestes (par exemple, l'utilisation des mains chez les primates) sont coordonnés avec les variations prosodiques (intonation), de manière à réduire l'ambiguïté du message acoustique (Corballis, 2003). Ainsi, un signal de détresse ou de danger nécessite souvent des signaux faciaux concordants avec des gestes de la main (voir aussi Eberl, 2010). Les aires du cortex temporal sont sensibles à cette liaison intermodale des *inputs* sensoriels audio-visuels lors des vocalisations. Les *inputs* visuels associés à l'écoute de la voix activent les neurones multi-sensoriels supra-additifs dans le cortex temporal supérieur. En revanche, chez les schizophrènes (ayant un trouble fréquemment associé aux hallucinations auditives), lors de tâches nécessitant l'intégration des messages auditifs et visuels, a été révélée une activation réduite de ces aires (Surguladze *et al.*, 2001). Fonctionnellement, pendant l'écoute de la voix humaine, l'observation simultanée des expressions faciales et des mouvements de la tête améliore tant l'intelligibilité de la parole (McGurk & MacDonald, 1976 ; Munhall *et al.*, 2004) que la capacité à extraire la parole de l'arrière-plan sonore d'environ 10-20 dB (Chen & Rao, 1998 ; Sumby & Polack, 1954).

Puisque la communication sociale dépend de la sensibilité aux fréquences aiguës, l'une des conséquences de cette « contrainte » est la nécessité pour les nourrissons de rester dans l'environnement proche et protecteur de leur mère. Chez de nombreuses espèces de petits mammifères (par exemple, les rats, les souris), la prédominance d'ultrasons émis par les nouveau-nés limite l'éloignement possible de la mère. Par exemple, chez les rats, la bande fréquentielle de la communication acoustique se modifie pendant le développement. Au fur et à mesure que les petits rats développent et expriment leurs comportements exploratoires, leur communication ultrasonique infantile passe à une communication adulte pouvant inclure aussi des vocalisations audibles pour une oreille humaine (Takahashi, 1992). Au fur et

à mesure que les petits rats grandissent, des comportements de mobilisation plus organisés favorisent l'exploration, permettant ainsi un éloignement plus important de la mère et des distances d'exploration supérieures. Parallèlement à ce passage vers des vocalisations adultes, on observe une amélioration de la régulation neurale du larynx et du pharynx et une augmentation de la régulation neurale du cœur via le Vague myélinisé (Larson & Porges, 1982).

Vulnérabilité liée à l'écoute sélective des vocalisations conspécifiques

La réduction active de la sensibilité aux fréquences graves par le recrutement des mécanismes neuraux impliqués dans l'écoute de la bande fréquentielle d'avantage perceptif peut avoir un coût. Cette écoute sélective, propre à l'espèce, résulte de l'emploi d'un mécanisme de filtrage neural actif, qui réduit l'information acoustique des fréquences graves atteignant le cerveau. Puisque les sons émis par les prédateurs (notamment les mouvements de gros animaux) sont des sons graves, l'écoute sélective conspécifique a des conséquences inadaptées, du fait de l'amoindrissement des capacités de détection des prédateurs. L'avantage d'une écoute sélective des vocalisations spécifiques à l'espèce a donc un coût adaptatif. Dans la « nature », le coût potentiel de la communication sociale se traduit par des difficultés à repérer les prédateurs. Le coût adaptatif de cette vulnérabilité a été la création d'environnements sûrs, comme les nids et les terriers, lieux favorables aux comportements prosociaux et aux vocalisations conspécifiques.

Engagement social et « vocalisation » polyvagale

Comme proposé par la théorie polyvagale, le développement et le fonctionnement des muscles striés de la face et de la tête, impliqués dans l'écoute et dans l'émission des vocalisations, sont parallèles à la maturation du Vague myélinisé (voir Larson & Porges, 1982). Cette convergence neuro-développementale implique différents circuits neuraux et constitue un système d'engagement social intégré (voir figure 3.1 et chapitre 12). Cela se traduit par la facilitation d'une variété de comportements adaptés, notamment : (1) une amélioration de l'état physiologique via les voies vagales myélinisées (le frein vagal), non seulement pour s'auto-apaiser et pour maintenir le calme, mais aussi pour se mobiliser, via le relâchement du frein vagal permettant l'exploration et la défense du territoire ; (2) une meilleure régulation neurale du larynx et du pharynx pour communiquer dans la bande fréquentielle d'avantage perceptif selon l'espèce, et pour alerter sélectivement les pairs et les soignants avec des vocalisations adaptées ; et (3) une amélioration de la thermorégulation, ce qui diminue la dépendance vis-à-vis du soignant, au fur et à mesure de la maturation du SNA.

La théorie polyvagale met l'accent sur un parallèle phylogénétique entre les transitions de la régulation neurale du SNA et celle des muscles striés de la face et de la tête. Ce point est crucial pour l'étude des vocalisations des mammifères, car les muscles striés de la face et de la tête sont impliqués à la fois dans l'écoute et dans l'émission des vocalisations, par la coordination des muscles laryngés et pharyngiens avec les mécanismes respiratoires.

La convergence des transitions phylogénétiques dans la régulation neurale des structures impliquées dans les vocalisations des mammifères conduit à l'hypothèse polyvagale. Plus précisément, les mammifères sont les seuls à avoir un diaphragme permettant la coordination des vocalisations avec l'effort et le volume respiratoire. Une autre particularité exclusive aux mammifères est la distinction entre les deux branches du Vague : l'une gérant les organes supra-diaphragmatiques et l'autre les organes sous-diaphragmatiques. La régulation nerveuse du Vague sous-diaphragmatique est impliquée dans la respiration abdominale, tandis que la régulation vagale supra-diaphragmatique est coordonnée avec les muscles laryngés et pharyngiens, qui façonnent les traits acoustiques et fournissent une expression faciale cohérente avec la prosodie. De plus, l'expiration lente, c'est-à-dire la respiration associée aux vocalisations sociales, renforce l'impact du Vague myélinisé sur le cœur et favorise le calme.

L'hypothèse polyvagale suggère que les vocalisations servent non seulement à communiquer les caractéristiques de l'environnement aux congénères, mais reflètent également l'état physiologique de l'émetteur. À la différence des reptiles ou d'autres précurseurs phylogénétiques, les mammifères ont un Vague myélinisé, un diaphragme, des oreilles moyennes avec des osselets détachés et des circuits neuraux dans le tronc cérébral, reliant et coordonnant la régulation du Vague myélinisé avec la régulation des muscles striés de la face et de la tête. Plus précisément, le recrutement de ce circuit transmet et exprime : (1) des états de calme et de sécurité associés à de plus importantes influences vagales sur le cœur et sur les poumons ; (2) un tonus neural accru des muscles de l'oreille moyenne, afin d'optimiser l'écoute dans la bande de fréquence d'avantage perceptif ; et (3) une augmentation du tonus neural des muscles laryngés et pharyngiens qui permet de filtrer l'énergie acoustique des fréquences plus graves, et une augmentation de la modulation de fréquence dans la bande d'avantage perceptif. En revanche, la désactivation de ce circuit transmet et exprime des états de danger et de détresse, et s'associe à une fréquence cardiaque et respiratoire plus rapide et à des vocalisations plus aiguës.

Ainsi, chez l'être humain, les caractéristiques d'une prosodie convenable sont exprimées lors des interactions sociales ; elles se réduisent, en revanche, en cas de maladie physique et mentale. De façon similaire aux êtres humains, certains petits mammifères changent leurs aptitudes prosodiques en fonction du contexte. Par exemple, les rats, en jouant ou en éprouvant des états affectifs positifs, modulent leurs vocalisations ultrasoniques sur une gamme de fréquences d'avantage perceptif propre à leur espèce. En revanche, les vocalisations communiquant des états négatifs, tels que le danger, sont caractérisées par des vocalisations à fréquence relativement constante (peu de modulation) à travers un mécanisme neural différent (par exemple, Brudzynski, 2007).

Conformément à l'hypothèse polyvagale, les nourrissons humains cliniquement fragilisés ont un cri aigu avec une modulation fréquentielle réduite, s'articulant en courtes rafales (Lester & Zeskin, 1982 ; Porter & Marshall, 1988). Les intonations des cris du nourrisson sont régulées par le tonus neural depuis le NA vers les muscles laryngés et le cœur. Chez le nourrisson physiologiquement stressé, une diminution du tonus neural vagal réduirait l'effet inhibiteur sur le cœur, sur les bronches et sur la contraction des muscles laryngés. Cela se traduit par d'alarmantes augmentations de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire et de la hauteur fréquentielle du cri.

Porter & collègues (1988) ont rapporté une convergence entre le retrait du tonus vagal cardiaque (mesuré par l'ASR et reflet de l'influx des voies vagales myélinisées issues du NA) et le changement de la hauteur sonore des cris de douleur du nouveau-né, en réponse à la circoncision. Le tonus vagal cardiaque était significativement réduit pendant le stress sévère lié à la circoncision, et ces réductions étaient concomitantes aux augmentations significatives de la hauteur des cris des nourrissons. Ces résultats renseignent sur le rôle crucial joué par le système d'engagement social dans le lancement d'un signal et dans la réponse au « stress » et à la douleur. Ces données nous donnent aussi la preuve que les vocalisations véhiculent des informations concernant à la fois l'état viscéral et l'état émotionnel.

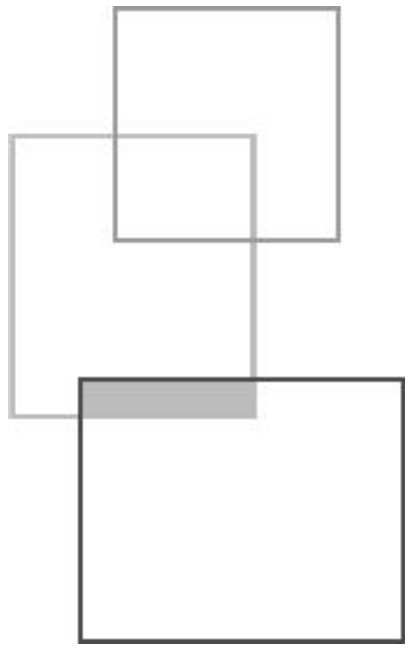
Résumé

La théorie polyvagale souligne le rôle joué par les transitions phylogénétiques dans la régulation neurale du SNA, et comment celle-ci a concouru à la régulation des muscles de l'oreille moyenne pour faciliter la communication vocale des mammifères. La théorie met l'accent sur les différents circuits neuraux qui soutiennent les comportements défensifs (c'est-à-dire lutte-fuite et immobilisation) et les interactions sociales. Selon la théorie, pendant les états défensifs, les muscles de l'oreille moyenne n'étant pas contractés, la priorité est donnée à l'intensité des stimuli acoustiques, tandis que pendant les états d'engagement social accompagnés d'un sentiment de sécurité, la priorité est donnée à la hauteur des stimuli. En situation de sécurité, l'écoute des fréquences liées aux vocalisations conspécifiques est sélectivement amplifiée, tandis que les autres fréquences sont atténuées. Dans un état défensif, les sons forts et à basse fréquence signalant un prédateur seraient plus facilement détectés, alors que les fréquences plus douces et plus aiguës des vocalisations conspécifiques sont perdues dans l'arrière-plan sonore. En situation d'engagement social, le système neural d'engagement social intégré régule le changement de l'état autonomique en réduisant l'activité sympathique et en augmentant simultanément le tonus parasympathique et le tonus des muscles striés de la face et de la tête. Ceci s'exprimant à travers des expressions faciales appropriées, un contact visuel plus intense, une meilleure capacité à soutenir le regard et à exprimer l'état émotionnel par le contact visuel, une amélioration de la prosodie et de l'écoute, du fait d'une contraction plus adéquate des muscles de l'oreille moyenne. Lors des interactions

sociales, la contraction de la chaîne ossiculaire modifie la fonction de transduction de l'oreille moyenne, en filtrant les sons graves et en améliorant l'extraction des vocalisations conspécifiques. Cependant, la sensibilité sélective des vocalisations conspécifiques a un coût adaptatif, puisque la détection des fréquences plus graves émises par les prédateurs devient plus difficile. Ainsi, l'identification et l'édification de contextes sûrs (par exemple, terriers, nids ou maison) jouent un rôle capital, en permettant au système d'engagement social de favoriser un comportement prosocial.

Partie 4

Perspectives cliniques et thérapeutiques



Chapitre 14

Nerf vague et autisme

Le système vagal peut être conçu comme un principe organisateur permettant l'exploration de multiples spécificités comportementales, physiologiques et psychologiques de l'autisme. Le nerf vague n'est pas seulement un nerf crânien desservant la périphérie, mais il constitue un réseau de communication neurale bidirectionnelle complexe véhiculant d'importantes et spécifiques informations motrices et sensorielles. Il fait partie d'un système de *feedback* intégré, incluant les structures cérébrales impliquées dans la régulation de l'état viscéral et de l'affect. Ce chapitre explique comment certaines spécificités de l'autisme deviennent plus compréhensibles lorsqu'elles sont abordées dans le cadre plus large d'un système nerveux intégré, dans lequel le nerf vague revêt un rôle crucial.

Nerf vague et régulation neuro-affective

La relation entre l'affect et l'activité neurale afférente vagale n'est pas une idée récente. Darwin (1872) a soutenu, dans *L'Expression des émotions chez l'homme et les animaux*, l'importance de la communication neurale bidirectionnelle entre le cœur et le cerveau via le nerf pneumogastrique, maintenant connu sous le nom de nerf vague.

Les recherches actuelles mettent l'accent sur l'importance des afférents vagaux dans la régulation des états viscéraux, de l'humeur et de l'affect. Plusieurs études ont démontré que la stimulation des afférences vagales régule les structures cérébrales impliquées dans l'épilepsie (Boon *et al.*, 2001), la dépression (George *et al.*, 2000) et même les comportements autodestructeurs répétitifs, souvent associés à l'autisme (Murphy *et al.*, 2000).

La théorie polyvagale : trois étapes phylogénétiques régulant la réactivité

L'évolution phylogénétique a permis aux mammifères et en particulier aux primates de développer une organisation neurale fonctionnelle régulant les états viscéraux pour soutenir le comportement social. La théorie polyvagale (voir chapitres 2, 10, et 11 ; Porges, 2001a) met l'accent sur les origines phylogénétiques des structures cérébrales qui régulent les conduites sociales et défensives, domaines compromis chez les personnes souffrant de troubles du spectre autistique. Selon la théorie polyvagale, l'évolution du SNA mammalien fournit les substrats neurophysiologiques nécessaires à la réalisation des expériences émotionnelles et processus affectifs, éléments majeurs du comportement social. L'état physiologique limite la gamme des comportements et des expériences psychologiques. L'évolution du système nerveux détermine la gamme de l'expression émotionnelle, la qualité de la communication, et la capacité de régulation de l'état corporel et du comportement. La théorie polyvagale associe l'évolution du SNA à l'expérience affective, à l'expression émotionnelle, aux expressions faciales, à la communication vocale, et au comportement social. Cette théorie fournit ainsi une explication plausible des différents comportements et troubles sociaux, émotionnels et communicationnels associés à l'autisme.

Le modèle polyvagal souligne et documente les différences neurophysiologiques et neuroanatomiques entre les deux branches du nerf vague, associant chaque branche vagale à une stratégie comportementale adaptative différente. La théorie suggère que les différentes branches correspondent à des stratégies adaptatives distinctes, et décrit les trois étapes phylogénétiques du développement du SNA des mammifères. Ces étapes reflètent l'émergence de trois sous-systèmes distincts, ordonnés phylogénétiquement, et liés comportementalement à la communication sociale (par les expressions faciales, la vocalisation, l'écoute), à la mobilisation (dans les comportements de lutte ou de fuite), et à l'immobilisation (dans la mort simulée, la syncope vasovagale et le figement). Le système d'immobilisation (la composante phylogénétique la plus primitive) est dépendant du Vague non myélinisé ou Vague « végétatif », qui existe chez la plupart des vertébrés. Le système de mobilisation est dépendant du fonctionnement du SNS. Enfin, avec l'accroissement de la complexité du système nerveux, le répertoire comportemental et affectif de l'organisme s'est enrichi (voir tableau 14.1).

La théorie met l'accent sur l'aspect fonctionnel du contrôle neural des muscles striés de la face et des muscles lisses des viscères, car leurs fonctions dépendent des structures communes du tronc cérébral. Elle n'avance aucune hypothèse concernant les lésions structurelles des systèmes vagaux ou des structures cérébrales régulant les structures vagales du tronc cérébral. Ainsi, bien que la compromission des fonctionnalités du tronc cérébral décrite par Rodier (1996) soit cohérente avec les prédictions de la théorie polyvagale, celle-ci se concentre sur les déficits fonctionnels et pas nécessairement sur les lésions structurelles.

Trois étapes peuvent être mises en évidence dans l'étude phylogénétique de la régulation cardiaque des vertébrés (Morris & Nilsson, 1994). Premièrement, une transition

phylogénétique dans la régulation du cœur depuis la communication endocrine, vers les nerfs non myélinisés, et enfin les nerfs myélinisés. Deuxièmement, le développement de mécanismes neuraux antagonistes d'excitation et d'inhibition fournissant une régulation rapide et graduée du débit métabolique. Troisièmement, du fait de son accroissement, le cortex exerce un contrôle majoré sur le tronc cérébral. Ce contrôle s'exerce via les voies neurales directes (corticobulbaires) et indirectes (corticoréticulaires), provenant du cortex moteur, et se terminant dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs myélinisés émergeant du tronc cérébral (par exemple, les voies neurales spécifiques intégrées dans les nerfs crâniens V, VII, IX, X, et XI), contrôlant les structures viscéromotrices (c'est-à-dire le cœur, les bronches, le thymus) et les structures somatomotrices (les muscles de la face et de la tête).

Tableau 14.1 *Les trois étapes phylogénétiques du contrôle neural du cœur selon la théorie polyvagale.*

Étape phylogénétique	**Composantes du SNA**	**Fonction comportementale**	**Motoneurones inférieurs**
III	Vague myélinisé	Communication sociale, auto-apaisement et calme, influence inhibitrice sympathico-surrénalienne	NA
II	Axe sympathico-surrénalien	Mobilisation (évitement actif, influence inhibitrice vagale dorsale)	Moelle épinière
I	Vague non myélinisé	Immobilisation (mort simulée, évitement passif)	NMDX

Ces évolutions phylogénétiques permettent de faire des hypothèses sur les réponses comportementales et physiologiques associées à l'autisme. Grâce au système vagal myélinisé, des incursions transitoires dans un environnement ou la fuite d'un prédateur potentiel peuvent être initiées sans le sévère coût biologique associé à une activation sympathico-surrénalienne. Parallèlement à un contrôle neural plus fin et dynamique sur le cœur s'améliore la régulation de la face, du larynx et du pharynx, ceci permettant des expressions faciales complexes et l'émission des vocalisations, associées à la communication sociale. Ce parcours phylogénétique se traduit par un contrôle accru du SNC sur la régulation des états physiologiques supportant l'engagement et le désengagement du contexte environnant.

Le frein vagal

En raison des influences du tonus vagal sur le nœud sino-atrial, la fréquence cardiaque au repos est sensiblement inférieure à la fréquence intrinsèque du *pacemaker*. Lorsque le tonus vagal sur le *pacemaker* est élevé, le Vague myélinisé agit comme un frein sur la fréquence cardiaque (voir chapitre 7). Lorsque le tonus vagal sur

le *pacemaker* est faible, il y a peu ou pas d'inhibition du *pacemaker*. Ainsi, d'un point de vue neurophysiologique, le frein vagal représente un mécanisme permettant de basculer rapidement entre des états physiologiques qui soutiennent soit la communication sociale, soit la mobilisation. Fonctionnellement, le frein vagal, en modulant l'état viscéral, permet à l'individu de s'engager et de se désengager rapidement avec des objets ou d'autres individus, et de promouvoir l'auto-apaisement et le calme. Manifestement, ces comportements sont altérés dans l'autisme. L'autisme pourrait-il être associé à un déficit du frein vagal et à une incapacité de basculer entre les états neurobiologiques défensifs et ceux des comportements prosociaux ?

La théorie polyvagale fournit un modèle neurobiologique expliquant comment les difficultés rencontrées dans le comportement social sont liées à la fois à l'expressivité faciale et à la régulation de l'état viscéral. La théorie explique comment ces difficultés pourraient être le dénominateur commun de profils psychiatriques divers. Par exemple, en ce qui concerne les troubles du spectre autistique, on retrouve des déficits spécifiques à la fois dans le domaine somatomoteur (par exemple, un regard fuyant, une faible expressivité faciale, un manque de prosodie, des difficultés de mastication) et dans le domaine viscéromoteur (par exemple, des difficultés de la régulation autonome entraînant des problèmes cardio-pulmonaires et digestifs), relevant tous les deux du système d'engagement social. Les déficits du système d'engagement social compromettent le comportement social spontané, la conscience sociale, l'expressivité de l'affect, la prosodie et le développement du langage. D'autre part, les interventions qui améliorent la régulation neurale du système d'engagement social devraient promouvoir un comportement social spontané et une régulation adéquate de l'affect, réduire les comportements stéréotypés et améliorer les compétences linguistiques.

Au cours de l'embryogenèse, les voies de plusieurs nerfs crâniens, connues sous le nom de voies efférentes viscérales spéciales, se développent simultanément pour former le substrat neural du système d'engagement social (voir chapitres 11 et 12). Ce système, tel qu'il est illustré à la figure 3.1, fournit les structures neurales impliquées dans les comportements sociaux et dans l'expression des émotions. Le système d'engagement social est géré par le cortex (motoneurones supérieurs), lequel régule les noyaux du tronc cérébral (motoneurones inférieurs) contrôlant : l'ouverture des paupières (le regard), les muscles faciaux (l'expression émotionnelle), les muscles de l'oreille moyenne (l'extraction de la voix humaine d'un bruit de fond), les muscles de la mastication (l'ingestion), les muscles du larynx et du pharynx (les vocalisations et le langage), et les muscles permettant la rotation de la tête (le geste social, l'orientation). Collectivement, ces muscles fonctionnent comme un filtre limitant autant les stimuli sociaux (par exemple, l'observation des expressions faciales, l'écoute de la voix humaine), que les déterminants de l'engagement social. Le contrôle neural de ces muscles détermine les expériences sociales. De plus, les noyaux d'origine (motoneurones inférieurs) de ces nerfs, situés dans le tronc cérébral, communiquent directement avec un système neural inhibiteur qui ralentit la fréquence cardiaque, abaisse la tension artérielle et réduit l'*arousal* pour favoriser des états de calme, compatibles avec les demandes métaboliques de croissance et de restauration des systèmes neurophysiologiques.

Les voies corticobulbaires directes assurent l'influence des régions frontales du cortex (c'est-à-dire les motoneurones supérieurs) sur la régulation de ces systèmes. De plus, la rétroaction afférente vagale vers les aires bulbaires (par exemple, le NTS, qui est le noyau d'origine du Vague afférent) influence les aires du cerveau antérieur supposées être impliquées dans certains troubles psychiatriques. En outre, les structures anatomiques impliquées dans le système d'engagement social ont des interactions neurophysiologiques avec l'axe HPA, l'OXT, l'AVP et le système immunitaire (Porges, 2001a). Regroupées, les difficultés concernant le regard, l'extraction de la voix humaine, l'expression du visage, la gestualité de la tête, la prosodie et la régulation des états sont des traits communs de l'autisme. Par exemple, la voie neurale qui soulève les paupières tend également le muscle stapédien de l'oreille moyenne. Cette contraction musculaire facilite l'écoute de la voix humaine (Borg & Counter, 1989). Ainsi, les mécanismes neuraux permettant d'établir un contact visuel sont partagés avec ceux qui sont nécessaires à l'écoute de la voix humaine.

Des études ont démontré que la régulation neurale des muscles de l'oreille moyenne, un mécanisme nécessaire à l'extraction de la voix humaine d'un bruit de fond de basse fréquence, est défectueuse chez les individus présentant des retards de langage, des troubles d'apprentissage et des troubles du spectre autistique (Smith *et al.*, 1988 ; Thomas *et al.*, 1985). Une infection de l'oreille moyenne (par exemple, une otite moyenne) peut conduire à une totale incapacité à déclencher la contraction réflexe du muscle stapédien (Yagi & Nakatani, 1987). Les troubles qui influencent la fonction neurale du nerf facial (par exemple, la paralysie de Bell) influencent non seulement le réflexe stapédien (Ardic *et al.*, 1997), mais affectent également la capacité du patient à discriminer la parole (Wormald *et al.*, 1995). Ainsi, les difficultés dans l'extraction de la voix humaine du bruit de fond observées chez de nombreuses personnes autistes peuvent dépendre d'un même système neural impliqué dans les expressions faciales.

Une théorie polyvagale prédictive

Les observations du comportement et de la réponse physiologique des individus autistes montrent leurs grandes difficultés à mobiliser le circuit neural qui régule le système d'engagement social. Il semble que les troubles du spectre autistique soient associés à un état autonomique qui éloigne l'individu du contact social direct, en soutenant des stratégies défensives de mobilisation (comportements de lutte ou de fuite) ou d'immobilisation (figement). Sur le plan comportemental, une faible régulation neurale du système d'engagement social se traduit par une utilisation et une régulation limitées des muscles de la face et de la tête. Les conséquences fonctionnelles sont une réduction des expressions faciales et des mouvements de la tête. Elles compromettent la capacité d'extraire la voix humaine d'un fond sonore et réduisent la prosodie.

Sur le plan neurophysiologique, puisque le nerf vague est intégré dans plusieurs systèmes de rétroaction, impliquant à la fois des structures périphériques et centrales,

la dépression ou la dysrégulation du nerf vague peuvent se manifester à plusieurs niveaux. Premièrement, ceci peut compromettre la régulation des organes viscéraux, tels que l'intestin, le cœur et le pancréas. Deuxièmement, puisque le Vague est impliqué dans la modulation de la douleur et dans la régulation des cytokines et de l'axe HPA, la régulation de ces systèmes peut être perturbée. Troisièmement, étant donné que le cerveau est un système de régulation du système vagal myélinisé, fournissant à la fois une sortie et une entrée au système de rétroaction impliquant d'autres structures cérébrales, le système vagal peut devenir un outil d'évaluation et un moyen de stimulation des processus neuraux supérieurs.

La recherche centrée sur le rôle du nerf vague à l'égard de l'autisme n'a pas été assez poussée, mais le bien-fondé des affirmations de ce chapitre est reconsidéré et discuté dans la littérature scientifique actuelle, comprenant des études sur d'autres populations cliniques et sur des modèles animaux.

Autisme, nerf vague, fréquence cardiaque et variabilité de la fréquence cardiaque

Étant donné que les voies efférentes vagales vers le cœur sont cardio-inhibitrices, les modifications du tonus vagal peuvent influencer les paramètres utilisés pour contrôler la fréquence cardiaque et sa variabilité. En général, un tonus vagal plus élevé induit un ralentissement de la fréquence cardiaque et des modifications transitoires de celle-ci en réponse à la stimulation. Les efférents vagaux myélinisés qui font synapse sur le nœud sino-atrial suivent un rythme respiratoire. Ces augmentations et diminutions rythmiques de l'activité cardio-inhibitrice, à travers le Vague myélinisé, produisent un rythme cardiaque connu sous le nom d'ASR. Plus l'influence cardio-inhibitrice est grande, plus les augmentations et diminutions rythmiques du schéma de la fréquence cardiaque sont importantes. Ainsi, l'amplitude de l'ASR est un indice sensible de l'influence du Vague myélinisé sur le cœur. Les variations rapides de la fréquence cardiaque, en réponse à des stimuli spécifiques, sont principalement sous contrôle vagal. Le schéma caractéristique des variations de la fréquence cardiaque face aux stimuli – une décélération immédiate suivie d'une décélération ultérieure continue ou d'une accélération – est principalement dû à des augmentations ou à des diminutions dynamiques de l'activité cardio-inhibitrice, à travers le Vague myélinisé.

La recherche suggère que l'autisme est associé à des différences importantes dans l'amplitude de l'ASR et dans les réponses transitoires de la fréquence cardiaque, lors de divers stimuli et tâches. Une publication peu récente de Hutt (1975) rapporte que les enfants sains bloquent l'ASR plus que les enfants autistes. De la même façon, Althaus *et al.* (1999) ont constaté que les enfants atteints d'un trouble envahissant du développement non spécifié (ou PDD-NOS) ne bloquent pas l'ASR. Conformément à ces résultats, une étude préliminaire sur les enfants atteints de schizophrénie (Piggot *et al.*, 1973) a mis en évidence des différences significatives dans la respiration et

dans la covariation entre la respiration et la fréquence cardiaque. Les enfants schizophrènes montrent des mouvements respiratoires nettement plus rapides et moins amples, un schéma compatible avec une activité efférente vagale réduite.

D'autres études rapportent que les enfants autistes ont une réponse du rythme cardiaque atténuée à une variété de stimuli. Par exemple, Zahn *et al.* (1987) ont mis en évidence un faible ralentissement de la fréquence cardiaque en réponse à une stimulation auditive. Palkovitz & Wiesenfeld (1980) ont rapporté une faible réactivité du rythme cardiaque à un discours socialement pertinent, à des phrases dépourvues de sens, et à une tonalité de 500 Hz. Corona *et al.* (1998) ont mis en évidence que la fréquence cardiaque des enfants autistes ne change pas quelles que soient les conditions.

Autisme et stimulation du nerf vague

Bien qu'elle ne soit pas actuellement utilisée dans le traitement de l'autisme, la stimulation du nerf vague s'est montrée efficace dans le traitement de l'épilepsie et de la dépression. La stimulation vagale est basée sur l'hypothèse que la stimulation des afférents vagaux aurait un effet direct sur la régulation des structures cérébrales supérieures. Le noyau d'origine des afférents vagaux est le NTS. Ce noyau bulbaire joue un rôle important dans la régulation du comportement, de la respiration et de la pression artérielle, ainsi que dans la transmission d'informations aux structures cérébrales plus hautes. Le NTS retransmet l'information sensorielle entrante par trois voies principales : (1) une rétroaction régulant la périphérie ; (2) des projections directes vers la formation réticulée de la moelle allongée ; et (3) des projections ascendantes vers le cerveau antérieur, principalement à travers le noyau parabrachial et le locus cœruleus. Ces deux dernières structures envoient des connexions directes à tous les niveaux du cerveau antérieur (par exemple, l'hypothalamus, l'amygdale, les régions thalamiques qui contrôlent l'insula et le cortex orbitofrontal et préfrontal), régions impliquées dans divers troubles psychiatriques. Ainsi, la stimulation afférente vagale a une action directe à la fois sur les motoneurones inférieurs du tronc cérébral et sur les motoneurones supérieurs du cortex, qui régulent le système d'engagement social. Des révisions récentes donnent une description détaillée de la base neurophysiologique pour le traitement thérapeutique (George *et al.*, 2000), et expliquent les mécanismes neuraux impliqués dans le traitement de la dépression par stimulation vagale (Marangell *et al.*, 2002). Cependant, il manque à ces explications une reconnaissance de la communication entre les afférences vagales et les nerfs régulant les muscles striés de la face et de la tête (c'est-à-dire les voies efférentes viscérales spéciales), qui forment collectivement la partie motrice du système d'engagement social. C'est cette interaction qui est soulignée dans la théorie polyvagale (Porges, 2001a).

D'autres formes de stimulation vagale sont susceptibles d'avoir des effets bénéfiques. Par exemple, l'une des stratégies les plus puissantes pour la stimulation vagale consiste à stimuler les barorécepteurs périphériques régulant la pression sanguine.

Les bercements et les balancements, dans lesquels la position de la tête se trouve modifiée par rapport à la position du cœur, stimulent les barorécepteurs et engagent cette boucle de rétroaction. Ceci suggère que les balancements fréquemment observés chez les autistes reflètent une stratégie bio-comportementale naturelle dans le but de compenser un système vagal inefficace.

Dans une publication, il a été mis en évidence que la stimulation du nerf vague réduit les comportements de type autistique (Murphy *et al.*, 2000). Dans cette étude, une stimulation vagale a été administrée à six patients atteints d'hamartome hypothalamique, une malformation cérébrale congénitale associée à une épilepsie médicalement réfractaire et à un comportement autistique préjudiciable. Quatre des six patients manifestaient des comportements autistiques, dont une mauvaise communication, des rituels, des compulsions, l'absence de compétence sociale, des automutilations et des blessures infligées aux autres. Les auteurs ont observé que, lors de la stimulation du nerf vague, ces quatre sujets ont montré une amélioration spectaculaire du comportement. De plus, chez un des sujets, les améliorations comportementales se sont immédiatement inversées lorsque la stimulation vagale a été temporairement interrompue, sans aggravation de la fréquence des crises épileptiques.

Régulation vagale de l'intestin

En raison de la prévalence des symptômes gastro-intestinaux chez les personnes autistes (Horvath & Perman, 2002 ; Wakefield *et al.*, 2002), la recherche s'est intéressée au lien possible entre l'intestin et le cerveau comme déterminant de l'autisme. Cette question a été soulevée par des parents ayant indiqué que l'administration intraveineuse de sécrétine réduisait les symptômes autistiques, mais cela n'a pas été confirmé par l'essai clinique randomisé en double aveugle contrôlé par placebo de Owley (2001).

Les recherches actuelles suggèrent que la prévalence des symptômes gastro-intestinaux représente un problème non résolu dans l'autisme. Cependant, si nous envisageons le problème d'un point de vue vagal, nous pouvons identifier le nerf vague comme le régulateur principal de l'intestin, les afférences vagales fournissant des informations importantes aux structures cérébrales. Cet argument est soutenu par des études sur le modèle animal dans lesquelles il a été démontré l'implication du Vague dans la régulation de la sécrétine (Li *et al.*, 1998 ; Lu & Owyang, 1995). Ainsi, étant donné les composantes comportementales déficientes du système d'engagement social, il n'est pas surprenant de constater que la régulation vagale des processus gastro-intestinaux soit également altérée chez les autistes.

Des informations supplémentaires, concernant le rôle des afférences vagales depuis l'intestin dans la modulation des expériences sensorielles, proviennent de recherches sur les troubles alimentaires. Ces recherches suggèrent que les afférences vagales sont impliquées non seulement dans la régulation de la satiété, via les réflexes vago-vagaux, mais également dans la régulation de la sensation nociceptive, via les voies

spinales solitaires. Faris (2000) & Raymond (1999) ont suggéré que l'activation afférente vagale, par le biais d'une frénésie alimentaire et également par des vomissements, active les voies inhibitrices descendantes de la douleur, élevant le seuil de douleur. De même, ils ont signalé un seuil de douleur élevé chez des sujets souffrant d'anorexie nerveuse (Raymond *et al.*, 1999). Leurs recherches ont conduit à administrer de l'ondansétron comme dans le traitement de la boulimie nerveuse (Faris *et al.*, 2000). L'ondansétron est commercialisé pour la prévention des vomissements à médiation vagale causés par des agents chimiothérapiques anticancéreux.

Système vagal et système immunitaire

Les afférents vagaux sous-diaphragmatiques fournissent un signal ciblé aux structures centrales régulant la fonction immunitaire. D'autres chercheurs ont fait le lien entre les voies vagales efférentes et la fonction immunitaire. Bulloch & Pomerantz (1984) ont décrit les voies motrices vagales vers le thymus. Le lien entre la régulation vagale de la fonction immunitaire et la théorie polyvagale n'est pas clair, mais il pourrait être plausible que la médiation du Vague myélinisé puisse produire, par le biais d'une influence directe sur le thymus et par l'inhibition directe du SNS, un état physiologique stimulant la fonction immunitaire. En effet, les stratégies de mobilisation, entraînant une diminution du tonus vagal cardiaque, une augmentation du tonus sympathique et la libération de cortisol, sont associées à l'inhibition de la fonction immunitaire. Mais, plus en adéquation avec l'expression des perturbations psychiatriques est la découverte que le Vague afférent médiatise l'asthénie (et non la fièvre) lorsqu'il répond aux signaux périphériques du système immunitaire engendrés pas l'inflammation abdominale (Konsman *et al.*, 2000). Conformément à ce modèle, il a été reporté que les patients présentant un trouble du spectre autistique, avec un retard du développement, ont des réponses immunitaires innées excessives (Jyonouchi *et al.*, 2001).

La régulation vagale de l'axe HPA

Le nerf vague est impliqué dans la régulation de l'axe HPA. Les afférents vagaux ont une influence inhibitrice sur l'axe HPA et réduisent la sécrétion de cortisol (par exemple, Bueno *et al.*, 1989 ; Miao *et al.*, 1997). Des études (Cacioppo *et al.*, 1995 ; Gunnar *et al.*, 1995) ont démontré une covariation entre l'augmentation du cortisol et la diminution du tonus vagal cardiaque (c'est-à-dire de l'amplitude de l'ASR). Ainsi, il semble y avoir une réponse coordonnée favorisant l'activité métabolique et la mobilisation par la diminution du tonus du Vague myélinisé, en potentialisant l'activité sympathique et en activant l'axe HPA.

Plusieurs études ont rapporté une régulation dysfonctionnelle de l'axe HPA chez les enfants autistes. Les enfants avec un retard du développement, rentrant dans le

spectre autistique, sont plus susceptibles d'avoir un rythme nycthéméral anormal et une réponse plus altérée que les cas les moins sévères au test de suppression de la dexaméthasone (Hoshino *et al.*, 1987). Les résultats suggèrent que chez les enfants autistes le mécanisme de rétroaction négative de l'axe HPA peut être perturbé, en particulier chez les individus présentant un retard du développement. De même, Jensen (1985) a démontré que la plupart des patients autistes étudiés n'ont pas de suppression du cortisol lors du test à la dexaméthasone. Conformément à ces rapports, Jansen (2000) a mis en évidence que les enfants ayant un trouble envahissant du développement présentent une diminution de la réponse en cortisol lors de stress physique.

Le système vagal : un principe organisateur

Dans ce chapitre, j'ai illustré comment le système vagal est impliqué dans l'expression de divers symptômes de l'autisme. La théorie polyvagale met en évidence les différentes composantes du système vagal impliquées dans l'ensemble des symptômes autistiques. Premièrement, la composante somatomotrice du système d'engagement social, du fait des spécificités comportementales liées à la régulation neurale des muscles striés de la face, via les voies efférentes viscérales spéciales. Deuxièmement, la composante viscéromotrice du système d'engagement social, puisque l'autisme est associé à une régulation dysfonctionnelle des organes cibles (comme le cœur, l'intestin), régulés par les voies efférentes vagales. Troisièmement, les afférents vagaux qui exercent une puissante influence régulatrice sur plusieurs systèmes, incluant celui du seuil de douleur tactile et viscérale, l'axe HPA et le système immunitaire, qui sont dysfonctionnels dans l'autisme. Quatrièmement, le NTS (noyau d'origine du Vague afférent), puisque il influence les aires du cerveau antérieur qui semblent être compromises dans l'autisme.

Chapitre 15

Trouble de la personnalité borderline et régulation des émotions[5]

Le concept de « trouble de la personnalité borderline » remonte au début des années 1900, lorsque les cliniciens étaient incertains du diagnostic des patients ayant une combinaison de symptômes névrotiques et psychotiques. Puisque les cliniciens considéraient ces patients comme ayant une personnalité limite, la catégorie diagnostique du trouble de la personnalité borderline (TPB) a été répertoriée sur l'Axe II dans la publication du DSM-III en 1980 (Hodges, 2003). Suivant le DSM-IV-TR actuel, les patients atteints du TPB manifestent des symptômes incluant une instabilité affective, des relations intenses et tumultueuses, des difficultés à contrôler la colère, l'impulsivité, les tendances suicidaires et l'automutilation (Association américaine de psychiatrie [APA], 2000 ; Rothschild *et al.*, 2003). Cet ensemble de symptômes indique qu'à la base du TPB, il y a une difficulté générale de régulation des états. Le TPB est un trouble mental sévère prévalent chez les femmes et touche environ 2 % de la population (APA, 2000 ; Hodges, 2003 ; Swartz *et al.*, 1990 ; Torgersen *et al.*, 2001) et environ 20 % des patients psychiatriques hospitalisés (Zanarini & Grankenbrug, 2001).

Puisque le TPB est associé à des problèmes de régulation émotionnelle et d'adéquation des réactions aux événements quotidiens, il a été la source de nombreux échecs

5. M. A. Austin et T. C. Riniolo sont co-auteurs de ce chapitre.

dans le domaine du travail (Zweig-Frank & Paris, 2002), de difficultés d'établissement de relations personnelles solides (Daley *et al.*, 2000), d'inadaptation sociale et d'échec scolaire (Bagge *et al.*, 2004). En raison de l'ampleur et de la gravité de ces problèmes fréquemment observés, le TPB est difficile à traiter efficacement (Hoffman *et al.*, 2003).

La forte corrélation signalée entre le TPB et les abus sexuels dans le passé et un dysfonctionnement familial (Weaver & Clum, 1993) a conduit à l'hypothèse que le TPB pourrait se développer à la suite d'expériences traumatisantes au début de la vie. D'autres événements indésirables, comme l'abandon, ou la peur de l'abandon, et le manque de sécurité émotionnelle avec l'entourage, accompagnent souvent le TPB (Benjamin, 1996 ; Gunderson, 1996). Ce trouble a une forte comorbidité avec les troubles de l'humeur et l'anxiété (Hodges, 2003 ; Skodol *et al.*, 2002 ; Weaver & Clum, 1993).

Malgré la prévalence et la gravité du TPB, peu d'études ont étudié les mécanismes neurologiques et physiologiques sous-jacents à ce trouble (par exemple, Schmahl *et al.*, 2004). Coccaro & Kavoussi (1991) ont suggéré qu'une meilleure compréhension des mécanismes neurophysiologiques à l'origine des symptômes de ce trouble pourrait en faciliter le traitement. Au cours des dix dernières années, des recherches ont commencé à identifier les signes neurobiologiques spécifiques différenciant les TPB et les groupes contrôles. Ces caractéristiques pourraient fournir des indices sur les mécanismes responsables des difficultés rencontrées dans la régulation émotionnelle.

Le manque de contrôle des impulsions est un déficit caractéristique du TPB. On a supposé que le dysfonctionnement du cortex préfrontal pourrait en être un médiateur. Cette hypothèse se base sur l'observation d'une impulsivité accrue lors de lésions cérébrales dans les aires préfrontales (Blair & Cipolott, 2000). En accord avec cette hypothèse, les personnes atteintes du TPB sont moins performantes lors d'une tâche « go/no-go » – test de contrôle des impulsions utile pour l'évaluation de la fonction préfrontale (Völlm *et al.*, 2004). De plus, des études volumétriques basées sur des techniques d'imagerie ont mis en évidence des lobes frontaux plus petits chez les individus souffrant du TPB (Lyoo *et al.*, 1998).

L'imagerie a également identifié des anomalies dans les structures limbiques impliquées dans la régulation des émotions, telles que des volumes réduits de l'hippocampe et de l'amygdale (Tebartz van Elst *et al.*, 2003). La réduction de volume de ces structures serait causée par le stress excessif subi par le patient TPB (Schmahl *et al.*, 2003). Puisque l'hippocampe et l'amygdale sont impliqués dans le traitement et dans la réponse aux stimuli émotionnels (Anderson & Phelps, 2000 ; Nolte, 1993), une diminution de leur volume pourrait entraîner des difficultés de régulation des émotions.

D'autres systèmes neurophysiologiques régulant les émotions, l'impulsivité et le comportement agressif ont été étudiés. Par exemple, des anomalies dans les taux de sérotonine, un neurotransmetteur régulant l'agressivité, l'impulsivité et le comportement suicidaire (Coccaro, 1989), ont été identifiées chez des individus souffrant

de TPB (Hansenne *et al.*, 2002 ; New & Siever, 2002 ; Paris *et al.*, 2004 ; Skodol *et al.*, 2002). Le TPB peut être associé à une hyper-réactivité de l'axe HPA, un système impliqué dans la réponse au stress, à l'anxiété et à la réactivité émotionnelle. Mais les résultats attestant d'une dysfonction de ce système, dans le contrôle des émotions et de la réactivité dans le TPB, ne sont pas très concluants.

Étant donné que ce trouble est lié à des difficultés de régulation comportementale et émotionnelle, les évaluations de l'état autonomique pourraient permettre d'en comprendre les mécanismes neuraux sous-jacents. Ainsi, on pourrait supposer que : (a) le SNA, qui soutient le comportement de lutte ou de fuite, soit hyperactivé ; et (b) la branche parasympathique, qui soutient les états de calme et les comportements d'engagement social, soit déprimée. Des recherches antérieures (voir Herpertz *et al.*, 1999 ; Schmahl *et al.*, 2004) ont comparé les réponses physiologiques régulées par le SNS, chez les individus TPB et les témoins. Herpertz (1999) a mesuré la fréquence cardiaque, la conductance cutanée et les réactions de sursaut en faisant varier la valence émotionnelle (agréable, neutre et désagréable) et l'intensité des stimuli visuels. Schmahl (2004) a mesuré la fréquence cardiaque, la conductance cutanée et la tension artérielle en réponse à des remémorations d'expériences personnelles de stress sévère (c'est-à-dire abandon, traumatisme). Aucune des deux études n'a donné de preuve d'une hyperactivité sympathique liée au TPB. Ces deux études n'ont pas étudié la composante parasympathique du SNA, ni exposé les participants borderline à des changements dynamiques de stimuli émotionnels (par exemple, des vidéoclips).

Le modèle phylogénétique du SNA décrit dans la théorie polyvagale (voir chapitres 2, 10, et 12 ; Porges, 2001a) fournit un cadre théorique innovant pour l'étude de l'implication du SNPS dans le TPB. La théorie se concentre sur le rôle joué par l'état autonomique dans la médiation des comportements prosociaux et défensifs. La théorie met l'accent sur un système d'engagement social intégré qui régule, d'une part les muscles de la face et de la tête impliqués dans les comportements prosociaux (par exemple, le regard, l'expression, la prosodie et le geste), et, d'autre part, la branche parasympathique (les voies vagales myélinisées vers le cœur) qui apaise l'état viscéral et atténue l'activité sympathique et l'axe HPA. La théorie polyvagale met aussi en relief l'évolution des circuits neuraux impliqués dans la régulation de l'état autonomique soutenant diverses réponses comportementales adaptées aux défis. La théorie propose que les réactions autonomiques aux défis suivent une hiérarchie phylogénétiquement ordonnée avec trois stratégies bio-comportementales adaptatives distinctes. Chaque stratégie reflète un substrat neurophysiologique spécialisé qui évolue pour maximiser les stratégies adaptatives dans des contextes sûrs, dangereux ou potentiellement mortels. Le système nerveux, en ce sens, via la neuroception, évalue en permanence le risque et la sécurité dans l'environnement. La neuroception n'est pas un processus conscient. Elle se produit via un système sous-cortical inconscient qui déclenche fonctionnellement l'un de ces trois circuits adaptatifs. Par conséquent, sur la base de la théorie polyvagale, les difficultés de régulation émotionnelle associées à un diagnostic de TPB pourraient être l'expression comportementale d'un état physiologique ayant évolué pour soutenir des stratégies défensives dans des situations dangereuses et potentiellement mortelles.

Selon la théorie polyvagale, le Vague myélinisé des mammifères est important pour : (1) inhiber les circuits limbiques défensifs ; et (2) établir des liens sociaux (voir chapitre 12).

Au cours de la phylogenèse, alors que les mammifères développaient des voies efférentes viscérales spéciales régulant les muscles striés de la face et de la tête (modulant par exemple, les expressions faciales et les mouvements de la tête), ont eu lieu parallèlement des modifications dans la régulation neurale du cœur, passant d'un Vague non myélinisé à un Vague myélinisé. Le nouveau Vague myélinisé (c'est-à-dire le nerf vague mammalien) inhibe activement les influences sympathiques sur le cœur et amortit l'activité de l'axe HPA (Porges, 2001a). Le Vague mammalien fonctionne comme un frein vagal actif (voir chapitre 7) assurant les états de calme dans des contextes sociaux divers ; mais si un risque est détecté, ce frein vagal peut rapidement être levé pour soutenir des comportements défensifs. Ainsi, étant donné que les sujets TPB ont des difficultés à réguler l'état autonomique, le TPB pourrait effectivement être associé à des difficultés de régulation du frein vagal.

Le cœur des mammifères est soumis à une influence vagale relativement forte sur le *pacemaker* cardiaque (c'est-à-dire le nœud sino-atrial), via les voies myélinisées. Fonctionnellement, le frein vagal induit une fréquence cardiaque basale (ou de repos) sensiblement inférieure à la fréquence intrinsèque du *pacemaker*. Lorsque le frein vagal est levé, la fréquence cardiaque se rapproche de la fréquence intrinsèque du *pacemaker*, sans recruter les influences sympathiques. Lorsque le frein vagal agit, et donc, lorsque le tonus vagal cardiaque s'élève, son action est celle d'un ralentissement de la fréquence cardiaque (via la branche myélinisée). Le tonus vagal est donc mis en évidence par la VFC. Le frein vagal constitue donc un mécanisme neural capable de modifier les états viscéraux en ralentissant ou en accélérant la fréquence cardiaque. Neurophysiologiquement, l'influence du frein vagal est réduite ou nulle pour faire face aux besoins métaboliques de mobilisation (c'est-à-dire aux comportements de lutte ou de fuite) ; en revanche, elle est maintenue ou augmentée pour soutenir les comportements d'engagement social. L'amplitude de l'ASR indexe l'état du frein vagal ou, autrement dit, l'impact du Vague myélinisé sur le cœur (voir chapitre 2). L'ASR est une variation de la fréquence cardiaque qui suit approximativement la fréquence de la respiration spontanée. En quantifiant l'ASR, lors de différents défis, il est possible de mesurer la régulation dynamique du frein vagal sur le cœur.

Nous avons émis l'hypothèse que les individus borderline, contrairement aux individus sains, auraient plus de difficultés à maintenir le frein vagal (tonus vagal élevé) dans certains contextes sociaux. Ainsi, en réponse à une stimulation sociale, les sujets borderline devraient passer très vite d'un état de calme (c'est-à-dire d'une ASR de grande amplitude) à un état d'agitation (c'est-à-dire à une ASR de faible amplitude). Pour tester cette hypothèse, nous avons comparé la régulation du frein vagal (en mesurant l'amplitude de l'ASR) de sujets borderline avec un groupe contrôle, lors de la présentation de vidéoclips reproduisant un contenu émotionnel. Dans l'expérience, l'interaction entre le patient et l'expérimentateur est une source supplémentaire d'interaction sociale.

Méthode

Participants

Les participants (toutes des femmes) étaient 9 patientes atteintes de TPB et 11 témoins, âgés de 18 à 45 ans. Seules des femmes ont été recrutées dans l'étude, puisque elles représentent la majorité des personnes diagnostiquées d'un TPB, et pour éliminer une plus grande source de variance dans la régulation neurophysiologique de l'état autonomique. Le groupe était équivalent en éducation et en âge. Les participantes présentant un TPB ont été incluses dans l'étude par des cliniciens de la région de Washington, DC. Les participantes TPB ont été identifiées et dépistées, pour éliminer les diagnostics de comorbidité, par les chercheurs du National Institute of Mental Health de l'hôpital S^{t}. Elizabeths (Washington, DC). Le groupe témoin était composé de volontaires recrutées à partir de listes tenues par le National Institute of Mental Health. Les deux groupes étaient exempts d'abus de drogue et d'alcool et aucune des participantes n'étaient utilisatrice de substances illicites ou sur ordonnance. Le diagnostic de TPB est basé sur les critères du DSM-III-R (Spitzer *et al.*, 1990, 1992), et le *Diagnostic Interview for Borderlines* (Gunderson *et al.*, 1981). Les participantes borderline ont été testées à l'hôpital S^{t}. Elizabeths et n'étaient soumises à aucun traitement, et par mesure de précaution demeuraient à l'hôpital. Les témoins étaient exempts de troubles psychiatriques et neurologiques. Les témoins ne résidaient pas à l'hôpital et ont été testés soit à l'hôpital, soit au Developmental Assessment Laboratory (Université du Maryland, College Park) dans des environnements de tests similaires.

Procédure

Suite à leur consentement, les participantes ont été installées dans une pièce calme face à un écran de télévision. Pour superviser l'électrocardiogramme (ECG), à partir duquel on a dérivé la période cardiaque et l'ASR, trois électrodes Ag-AgCl ont été placées sur la poitrine des participantes, et ensuite connectées à un amplificateur ECG et à un Vagal Tome Monitor-II (Delta-Biometrics). Après la mesure de *baseline*, les participantes ont été invitées à regarder des vidéoclips de 10 minutes. Chaque vidéoclip était suivi de questions relatives aux séquences qui venaient d'être visionnées. Des données physiologiques ont été collectées pendant chacune des quatre séquences de 10 minutes (c'est-à-dire *baseline*, vidéoclip 1, vidéoclip 2, vidéoclip 3). De plus, les 5 dernières minutes seulement de données dans chacune des quatre conditions ont été analysées. Ceci pour faciliter la mesure d'un indicateur stable de l'état autonomique, en réponse au contenu émotionnel spécifique de chaque vidéoclip, et pour permettre le passage dans l'état physiologique induit par chaque vidéoclip. L'expérience a duré environ 1 heure. La période cardiaque et l'ASR ont été mesurées pour les conditions *baseline* et vidéoclips. Pendant la procédure, l'expérimentateur est resté dans la salle avec les participantes, du fait, pour ces dernières, de leurs difficultés à rester seules en l'absence d'autrui, ceci en raison

de leur TPB (voir Gunderson, 1996). Dans cette salle, l'expérimentateur a assuré le bon fonctionnement de l'équipement et a interrogé les participantes sur chaque vidéoclip. Les participantes ont été invitées à minimiser leurs mouvements tout au long de l'expérience.

Les vidéoclips 1 et 3 ont été sélectionnés pour susciter une forte réaction émotionnelle : le vidéoclip 1 était une scène de conflit avec la mère dans *Frances* et le vidéoclip 3 était une scène de conflit avec le père dans *The Great Santini*. Contrairement à ces deux séquences de conflit, le vidéoclip 2 a été choisi pour constituer une séquence neutre de *A Handful of Dust*. Les participantes ont évalué les vidéoclips sur l'échelle de Likert allant de 0 (pas de perturbation) à 10 (extrêmement perturbant). Les évaluations des participantes ont confirmé le contenu émotionnel présumé de chaque séquence de film. Les deux séquences de conflit (vidéoclips 1 et 3) ont obtenu respectivement une note moyenne de 7,25 et 9,15, alors que la séquence neutre (vidéoclip 2) a obtenu 1,75. Les séquences de conflit ont été jugées nettement plus perturbantes que la séquence neutre ($p < 0{,}001$). Il n'y a pas eu de différences significatives dans l'attribution des notes entre les deux groupes.

Quantification des données

Le moniteur du tonus vagal a détecté le pic de l'onde R avec une précision de 1 msec, chronométré les périodes cardiaques séquentielles à la msec près (Riniolo & Porges, 1997), et stocké la période principale dans des fichiers pour des analyses hors ligne de l'ASR et de la période cardiaque. Les fichiers de données de la période cardiaque (c'est-à-dire les intervalles RR en msec) ont été saisis dans le logiciel MXedit – version 2.21 – (Delta-Biometrics) afin d'éditer les distorsions produites par le mouvement et l'erreur de numérisation. L'édition consistait en l'addition d'entiers ou la division de valeurs séquentielles.

Les estimations de l'ASR ont été calculées en utilisant la procédure suivante (Porges, 1985) : (a) les séries temporelles de la période cardiaque ont été converties en données temporelles par ré-échantillonnage à des intervalles successifs de 500 msec ; (b) un filtre polynomial mobile à 21 points a été inséré à travers les séries temporelles échantillonnées pour produire un modèle de séries lissées ; (c) le modèle des séries a été soustrait des séries originales pour produire des séries temporelles résiduelles ; (d) les séries temporelles résiduelles ont été traitées par un filtre passe-bande numérique avec 25 coefficients pour extraire la variance dans la bande de fréquence de 0,12-0,40 Hz (c'est-à-dire la fréquence de la respiration spontanée pour les adultes) ; et (e) la variance passe-bande a été transformée en logarithme naturel et utilisée pour quantifier l'ASR. Les données de notre laboratoire (Denver *et al.*, 2007) démontrent que cette technologie relève avec précision la VFC associée à la respiration spontanée. Denver rapporte une corrélation de 0,99 entre la fréquence cardiaque et celle de la respiration spontanée. De plus, l'amplitude de la périodicité de la fréquence cardiaque, dérivée des analyses spectrales, était corrélée à 0,99 avec les valeurs dérivées des analyses MXedit. Ces procédures aboutissent à un marqueur sensible et non invasif de l'influence des fibres vagales myélinisées sur le cœur (voir chapitre 2 ; Porges, 2001a).

Analyses

Des analyses de variance (ANOVA) de groupe (TPB, contrôle) par condition (*baseline*, vidéoclip 1, vidéoclip 2, vidéoclip 3) ont identifié les effets statistiques de l'ASR et de la période cardiaque. Les données *baseline* d'une des participantes ont été perdues en raison d'une erreur technique ; on a donc utilisé de celle-ci uniquement les données de la condition expérimentale. La période cardiaque a été calculée comme l'intervalle de temps en msec entre les ondes R successives de l'ECG. La métrique pour les analyses est représentée par l'intervalle R-R moyen en msec et pour chaque condition. Pour évaluer si la régulation vagale du cœur contribuait aux changements de la période cardiaque au cours de chaque vidéoclip, des corrélations entre les changements de la période cardiaque et de l'ASR ont été calculées par rapport à la *baseline*. Des corrélations élevées illustreraient que les changements dans les deux variables étaient médiés par le mécanisme commun de la régulation vagale du cœur. Si les changements de la période cardiaque étaient complètement dépendants de la régulation vagale, alors la corrélation avec l'ASR approcherait le 1.0. En revanche, de faibles corrélations suggéreraient que la période cardiaque n'est pas étroitement régulée par le nerf vague et qu'elle serait influencée par d'autres mécanismes.

Résultats

Nous avons observé un effet de groupe significatif pour l'ASR, F (1,77) = 7,16, p < 0,05 et dans toutes les conditions. Le groupe contrôle a présenté une ASR significativement plus élevée que le groupe TPB. Cet effet principal a été fonctionnellement déterminé par les trajectoires du groupe pendant l'expérience et représenté statiquement dans l'interaction groupe conditions F (3,51) = 3,62, p < 0,05. Comme l'illustre la figure 15.1a, la trajectoire de l'ASR au cours de la session expérimentale différait entre les groupes. Les valeurs de l'ASR étaient similaires pour les deux groupes au cours de la phase *baseline*. Cependant, au cours de l'expérience, les contrôles ont présenté une augmentation de l'ASR, alors que les participantes TPB ont montré une diminution de celle-ci. Ces schémas distincts reflètent différentes stratégies neurales. Les participantes TPB ont montré un retrait vagal, ce qui soutiendrait les demandes métaboliques accrues des comportements de lutte ou de fuite. Les contrôles ont présenté une augmentation de l'influence vagale sur le cœur qui favoriserait les comportements d'engagement social. Comme l'illustre la figure 15.1b, il y a eu une interaction significative groupe × conditions pour la période cardiaque, F (3,51) = 6,49, p < 0,05. Au cours de l'expérience, le schéma de réponse de la période cardiaque confirme les fluctuations spécifiques dans le tonus vagal cardiaque des deux groupes. En effet, le groupe TPB a présenté des périodes cardiaques progressivement plus courtes (c'est-à-dire une fréquence cardiaque plus rapide), tandis que le groupe témoin a présenté des périodes cardiaques plus longues (c'est-à-dire une fréquence cardiaque plus lente). L'analyse des effets simples (voir le tableau 15.1) confirme qu'à la fin de l'expérience, les différences entre les deux

groupes étaient très prononcées pour les deux variables. Conformément aux données de l'ASR, il y a eu un effet de groupe sur la période cardiaque dans toutes les conditions $F(1,77) = 14,2$, $p < 0,05$.

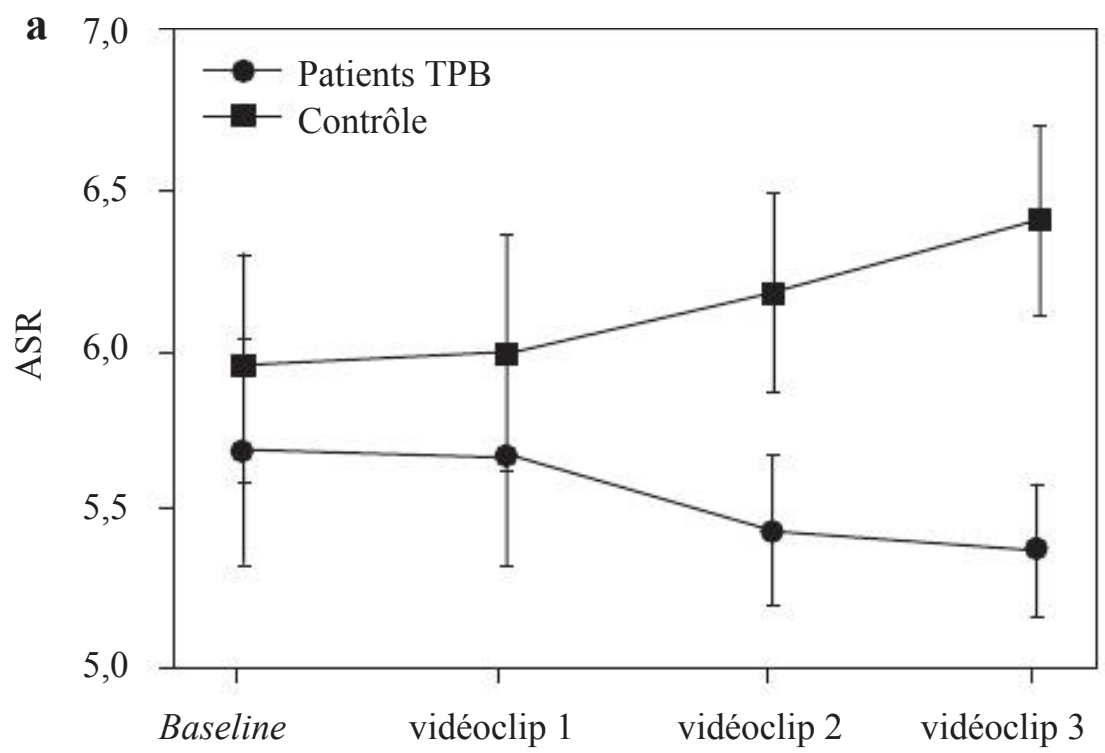


Figure 15.1 *Moyennes (± SE) pour l'ASR en unités ln msec² (a) et période cardiaque en msec (b) dans toutes les conditions de test.*

L'effet de la régulation vagale sur les variations de la période cardiaque pendant l'expérience a été estimé en corrélant les valeurs de *baseline* de l'ASR et de la période cardiaque avec les valeurs de la situation expérimentale. Des corrélations ont été calculées au sein de chaque groupe pour évaluer si le changement de la période cardiaque, observé entre la *baseline* et un vidéoclip donné, était sous contrôle vagal. Comme l'illustre la figure 15.2, les relations entre les changements de l'ASR et la période cardiaque sont significativement corrélées uniquement pour le groupe témoin. De fait, dans ce groupe, les variations de la période cardiaque sont fortement

liées à une augmentation du contrôle vagal du cœur. En ce qui concerne le groupe TPB, bien qu'il y ait un retrait vagal important, les modifications de l'ASR ne sont pas suffisantes pour rendre compte des modifications de la période cardiaque. Ces résultats démontrent que les participantes TPB ont une pauvre régulation vagale et qu'en plus, les changements de la période cardiaque peuvent être dus à d'autres influences telles que l'activation sympathique.

Tableau 15.1 *Effets simples pour ANOVA.*

	Patients TPB (*n* = 9)	**Contrôle (*n* = 11)**	***t* -value**	**ddl**	***p*-value**
ASR (ln msec^2)					
Baseline	5,69[a] (1,0)	5,96 (1,2)	– 0,520	17	0,6098
Vidéoclip 1	5,67 (1,1)	6,00 (1,2)	– 0,636	18	0,5329
Vidéoclip 2	5,44 (0,72)	6,19 (1,1)	– 1,81	18	0,0867
Vidéoclip 3	5,38 (0,64)	6,42 (0,98)	– 2,74	18	0,0134[b]
Période cardiaque (msec)					
Baseline	762 (123)	803 (114)	– 0,748	17	0,4645
Vidéoclip 1	763 (103)	848 (121)	– 1,66	18	0,1134
Vidéoclip 2	751 (94)	863 (109)	– 2,43	18	0,0256[b]
Vidéoclip 3	739 (86)	859 (103)	– 2,78	18	0,0123[b]

[a] Moyennes (et déviations standards) ; [b] statistiquement significatif à $p < 0,05$.

Discussion

Les études antérieures sur les réponses autonomiques de sujets touchés par un TPB se sont centrées plus spécifiquement sur des indices du SNS. Ces études n'ont pas identifié de différences entre le TPB et les témoins (Herpertz *et al.*, 1999 ; Schmahl *et al.*, 2004). En revanche, notre étude se basant sur l'analyse de la branche vagale du SNA, elle constitue le premier rapport soulignant les caractéristiques spécifiques de la régulation autonomique des TPB.

En nous basant sur une littérature restreinte de la psychophysiologie du syndrome de stress post-traumatique (par exemple, Sahar *et al.*, 2001), nous avons supposé que les patients TPB et les témoins avaient des niveaux proches de l'ASR en condition de *baseline*. Cette hypothèse a été confirmée. En mettant les participantes en confrontation avec des extraits de films de contenu émotionnel élevé (vidéoclips 1 et 3) et faible (vidéoclip 2), l'expérience avait pour but d'induire tout d'abord une levée du frein vagal (c'est-à-dire d'entraîner une diminution de l'amplitude de l'ASR et une période cardiaque plus courte) dans les deux groupes pendant les stimuli à forte

émotion, et ensuite, un rétablissement du frein vagal (c'est-à-dire une augmentation de l'amplitude de l'ASR et une période cardiaque plus longue) pendant l'exposition émotionnelle neutre. Nous nous attendions à ce que les participantes TPB, en raison de leur sensibilité aux stimuli affectifs et de leur difficulté à réguler les états, présentent une levée exagérée du frein vagal (c'est-à-dire une amplitude de l'ASR bien inférieure et une période cardiaque plus courte). Il est intéressant de noter, en revanche, qu'aucun des deux groupes n'a présenté de réponse liée à la nature des vidéoclips. De fait, comme illustré dans la figure 15.1 (a et b), le groupe témoin a présenté un accroissement du tonus vagal sur le cœur pendant toute la durée de l'expérience, tandis que le groupe TPB a montré une influence vagale décroissante.

Au début de l'expérience, les influences vagales sur le cœur étaient similaires dans les deux groupes. Toutefois, à mesure que l'expérience progressait, s'est vérifiée cette divergence surprenante. En se basant sur la théorie polyvagale, nous pouvons expliquer deux aspects de la nature adaptative de l'état physiologique de chaque groupe au fur et à mesure de l'avancée de l'expérience. Premièrement, l'état physiologique qui caractérise chaque groupe à la fin de l'expérience conditionne des comportements différents. Le retrait du frein vagal constaté dans les TPB favoriserait les comportements de lutte ou de fuite. Le TPB entraîne la compromission des comportements d'engagement social et une hyper-réactivité émotionnelle. En revanche, l'augmentation des influences vagales sur le cœur dans le groupe contrôle favoriserait les comportements d'engagement social spontanés. Ainsi, bien que les conditions expérimentales aient fourni le même contexte et les mêmes tâches expérimentales pour toutes les participantes, le groupe TPB a répondu avec un état viscéral favorisant des comportements défensifs (lutte-fuite), tandis que le groupe contrôle a répondu par une augmentation des comportements spontanés d'engagement social. Deuxièmement, les différentes stratégies de réponses des deux groupes peuvent être expliquées par la neuroception (voir les chapitres 1 et 12), un mécanisme inconscient en mesure de déclencher des stratégies de défense. Sachant que les interactions sociales peuvent être une menace pour les personnes souffrant d'un TPB, la présence de l'expérimentateur et la nature sociale des vidéoclips auraient pu causer une activation adrénergique favorisant des comportements de lutte ou de fuite. Il serait intéressant de voir si, en l'absence de l'expérimentateur, les états physiologiques des deux groupes auraient été encore divergents ; peut-être qu'en son absence, ils auraient pu être plus proches et plus stables tout au long de l'expérience. Dans ces conditions, les participantes TPB n'auraient pas détecté de risque supplémentaire, ni déclenché de stratégie défensive en raison de la présence de l'expérimentateur, et les témoins n'auraient pas bénéficié de la présence de l'expérimentateur pour engager des comportements sociaux spontanés.

Les corrélations entre l'ASR et la période cardiaque apportent un soutien supplémentaire à l'hypothèse que, chez les individus sains, il existe un lien fort entre la régulation vagale et le contrôle de la période cardiaque. Précédemment, nous avons signalé que cette covariation est compromise dans plusieurs troubles de la régulation comportementale (Sahar *et al.*, 2001 ; Umhau *et al.*, 2002). L'absence de corrélation entre l'ASR et la période cardiaque dans le groupe TPB de cette étude est cohérente avec nos travaux.

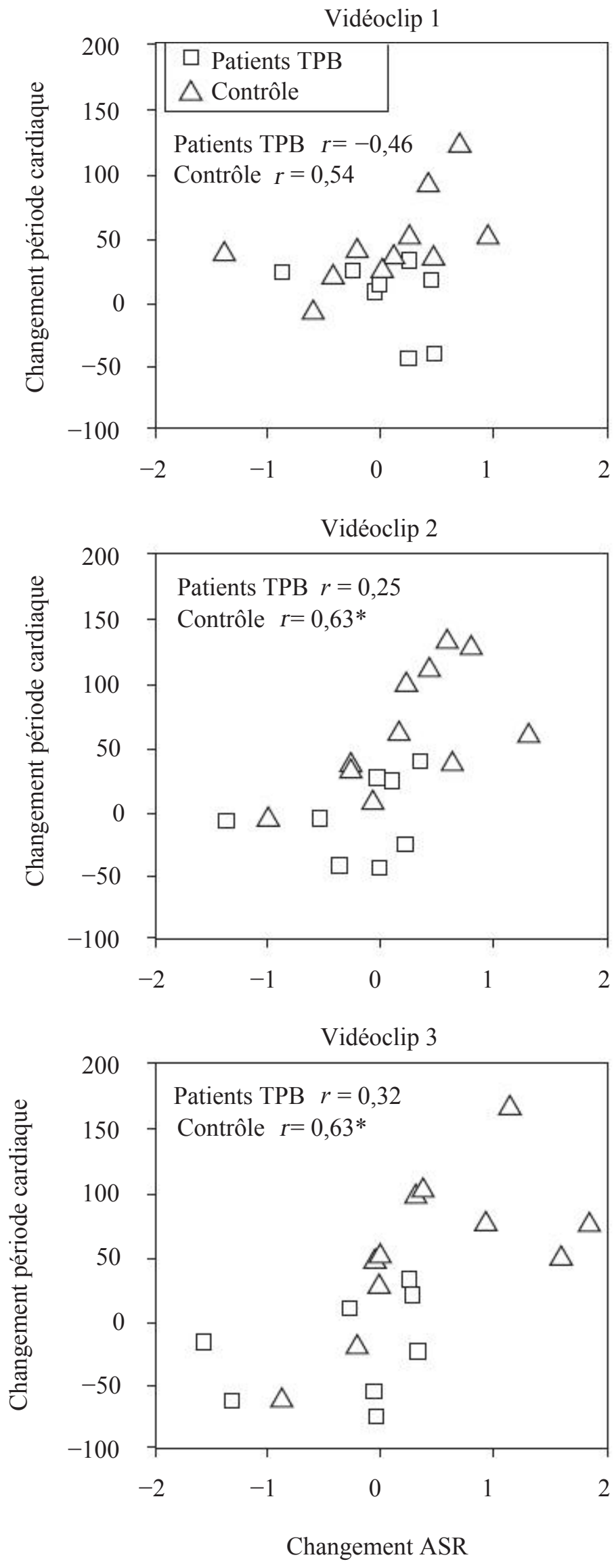


Figure 15.2 *Corrélations des changements depuis la* baseline *à la condition expérimentale de la période cardiaque et de l'ASR dans les trois conditions : vidéoclips 1, 2, 3 ; * p < 0,05.*

Il est possible que la neuroception faussée de l'environnement fournisse un indicateur invalide de risque aux personnes atteintes de TPB. Ainsi, la présence d'un individu « non menaçant » (l'expérimentateur), plutôt que d'induire le calme et favoriser l'engagement social, aurait favorisé le déclenchement d'une réponse autonomique d'alerte, entraînant une mobilisation défensive de lutte ou de fuite. Si une neuroception défectueuse, relativement aux stimuli sociaux, décrit avec précision les individus touchés par un TPB, ceci peut expliquer en partie pourquoi ils sont socialement victimes de nombreux échecs, du fait de leur instabilité émotionnelle.

Cette étude fournit la première preuve documentée de différences substantielles dans les réponses autonomiques entre des sujets souffrant de TPB et des sujets témoins. Cela permet de donner une justification théorique à la réactivité émotionnelle liée à ce trouble. L'étude est limitée cependant par la petite taille de l'échantillon, par le caractère isolé de l'expérience et la non-vérification de sa répétabilité. Cette enquête sur le profil de réponse autonomique des patients TPB pourrait néanmoins susciter l'intérêt pour des recherches ultérieures validant nos hypothèses sur les réponses autonomiques et la neuroception face à des stimuli sociaux variés. Ainsi, la mesure de l'ASR lors de défis sociaux pourrait fournir un indice de neuroception dans le TPB, et un moyen de déterminer si les stimuli environnants activent les états autonomiques à la base des comportements défensifs.

Chapitre 16

Conséquences des abus sur la régulation autonomique[6]

Nombreuses sont les personnes victimes d'abus pendant l'enfance ou à l'âge adulte, mais touchées pendant l'enfance, elles ont plus de risque de l'être aussi à l'âge adulte (Desai *et al.*, 2002). Les femmes en sont facilement victimes (Bremner & Vermetten, 2001), et souvent de la part de leurs proches. Les abus subis pendant l'enfance ou à l'âge adulte (violences domestiques, abus sexuels et abus émotionnels) peuvent survenir conjointement. Du fait de leur fréquente accumulation, il est difficile de faire des investigations sur un type particulier d'abus. Les recherches indiquent que les antécédents d'abus sexuel pendant l'enfance, expérience vécue environ chez 16 % des femmes, sont la cause principale du syndrome de stress post-traumatique (SSPT) – (Bremner & Vermetten, 2001).

Il est important de souligner que la femme peut subir des abus, dont les abus sexuels, sans développer de SSPT. En revanche, ces femmes peuvent être touchées, ou non, par d'autres troubles psychiatriques, comme des troubles de l'humeur (Zavaschi *et al.*, 2006) incluant la dépression (Schuck & Widom, 2001). Les symptômes dépressifs peuvent être la conséquence d'une baisse de l'estime qu'elles ont pour elles-mêmes, point commun à beaucoup de victimes (Arata *et al.*, 2005).

6. L. P. Dale, L. E. Carroll, G. Galen, J. A. Hayes et K. W. Webb sont co-auteurs de ce chapitre.

Ces femmes peuvent aussi développer des réactions inadaptées, comme une attention trop prononcée à des stimuli corporels, faussant les indices environnementaux (Rothschild, 2000). Ces stratégies inadaptées ont, à long terme, des conséquences préjudiciables comme l'abus de drogues, les troubles du comportement alimentaires et le suicide (Doyle, 2001).

Les réponses somatiques induites par les abus sont peu connues. Les études de leurs répercussions sur le SNA se sont généralement focalisées sur le SSPT chronique. Les résultats de ces études ne sont pas concluants (Buckley & Kaloupek, 2001). Les différences rapportées, par exemple dans la fréquence cardiaque *baseline*, pourraient ne pas refléter une réelle différence de l'état autonomique, mais pourraient être influencées par d'autres facteurs psychologiques résultant du cadre du laboratoire, du modèle expérimental et de l'état psychologique ponctuel (comme l'anxiété d'anticipation), à partir duquel le patient est testé (Prims *et al.*, 1995). De plus, des études ont mis en évidence une réactivité physiologique accentuée en réponse à des stimuli liés à des événements traumatiques, associant le SSPT à une activation sympathique exacerbée (Blanchard, 1990 ; Elsesser *et al.*, 2004). L'évaluation de la régulation cardiovasculaire, en condition de *baseline* et à la suite d'un stress, peut déterminer si les antécédents d'un traumatisme ont un impact sur les stratégies de réponses physiologiques, en réaction aux stimuli et pour le retour au calme.

Même si l'abus n'induit pas forcément de SSPT, il peut avoir cependant un impact dans la vie quotidienne et dans les relations sociales. Les antécédents d'abus « syntonisent » le système nerveux dans un état de vigilance entraînant une tendance aux comportements défensifs de lutte ou de fuite, même en l'absence de danger réel. Étant donné que les demandes métaboliques liées à un exercice physique entraînent des ajustements physiologiques similaires à ceux des comportements de lutte ou de fuite, il est possible que les antécédents d'abus interfèrent sur les capacités de retour au calme suite à un exercice.

L'évaluation de l'ASR permet une visualisation dynamique des variations de la régulation vagale du cœur (voir chapitre 2) pendant la phase de récupération suivant un exercice. Une régulation vagale efficace du cœur s'accompagne d'une bonne capacité d'autorégulation physiologique. D'une façon optimale, lors d'un exercice physique, se produit un retrait rapide de l'activité inhibitrice vagale sur le cœur. Ceci permet l'élévation de la fréquence cardiaque pour satisfaire l'accroissement des besoins métaboliques. Immédiatement après l'exercice, la récupération du tonus vagal permet un retour au calme. Cette régulation vagale rapide favorisant l'engagement social est qualifiée de frein vagal (voir chapitre 7).

On retrouve des déficits de la régulation vagale à la fois chez les auteurs d'abus violents (Umhau *et al.*, 2002) et dans divers troubles psychiatriques comme le SSPT (Sack *et al.*, 2001), le trouble anxieux généralisé (McLeod *et al.*, 2000) et les troubles dépressifs (Rottenberg *et al.*, 2005). Une riche littérature scientifique démontre que la régulation vagale du cœur (en termes de degré de tonus vagal cardiaque et d'efficience de la régulation du frein vagal) est liée à la réactivité émotionnelle, à l'engagement social et aux réactions face au stress.

Les victimes d'abus régulent difficilement leurs états, et ont tendance au repli sur elles-mêmes. Elles restent souvent sur la défensive, ont des difficultés à se sentir en sécurité avec les autres et à développer des relations sociales. La prise de conscience des difficultés rencontrées à réguler les états, spécialement dans le maintien du calme en présence d'autrui, peut les amener à rechercher des aides « alternatives », comme la pratique du yoga. Les exercices de yoga peuvent les aider à diminuer la dépression et l'anxiété, et à améliorer l'autogestion et la confiance en soi (Lee *et al.*, 2004), tout en améliorant la régulation du SNA (Sovik, 2000). Les personnes pratiquant le yoga peuvent donc acquérir des méthodes d'autorégulation du SNA pour tenter de normaliser les effets délétères de l'abus.

Des praticiens de yoga ont contribué au recrutement des participants pour l'étude présentée ici. L'objectif de notre recherche visait à confirmer l'hypothèse que les femmes ayant subi des antécédents d'abus (mais sans SSPT) pourraient montrer de plus grandes difficultés d'adaptation physiologique, caractérisées par une ASR plus basse et une récupération moindre de sa valeur après une activité physique modérée. Nous suggérons, de plus, que les antécédents d'abus seraient liés à un plus grand nombre de stratégies d'adaptation dysfonctionnelles, à des troubles de l'humeur plus importants et à une moindre estime de soi.

Méthode

Les analyses se basent sur un échantillon de 49 femmes, recrutées dans un club de yoga. Quarante-cinq étaient caucasiennes, une espagnole et trois métisses. La majorité (69,4 %) était dans une relation engagée et approximativement la moitié (46 %) avait des enfants. La plupart (96 %) ont été au collège et dans l'éducation supérieure. Les participantes avaient entre 17 et 66 ans. Aucune d'entre elles ne présentait de SSPT bien que l'on ait diagnostiqué une dépression (n = 7) et de l'anxiété (n = 4).

Les données de la fréquence cardiaque ont été mesurées pendant une période de repos, 5 minutes avant un exercice de vélo statique, et 5 minutes après l'exercice (à leur propre rythme pendant 1 mile).

Résultats

Antécédents d'abus signalés

Les antécédents d'abus sont reportés dans le tableau 16.1. Vingt-deux participantes n'avaient pas d'antécédents d'abus, 27 participantes avaient eu des antécédents d'abus pendant l'enfance et/ou à l'âge adulte. L'analyse du khi-carré indique une incidence significativement supérieure de diagnostic de troubles mentaux dans le

groupe des antécédents d'abus, $\chi^2(1, N = 49) = 6{,}23$, $p < 0{,}05$. En particulier, 9 participantes sur 11, ayant signalé des antécédents d'abus, avaient un diagnostic de trouble mental. La fréquence de la pratique du yoga n'était pas reliée au modèle de réponse physiologique ou aux antécédents d'abus.

Tableau 16.1 *Antécédents d'abus signalés : nombre et pourcentage.*

Abus dans l'enfance	21 (42,9 %)	Abus à l'âge adulte	18 (36,7 %)
Abus émotionnels	16 (32,7 %)	Abus émotionnels	14 (28,6 %)
Abus physiques	10 (20,4 %)	Abus physiques	5 (10,2 %)
Abus sexuels	9 (18,4 %)	Abus sexuels	3 (6,1 %)
Négligence	7 (14,3 %)	Violences du partenaire	5 (10,2 %)

Impact des antécédents d'abus sur la régulation autonomique et le bien-être psychologique

Pour examiner l'impact potentiel sur la régulation autonomique des antécédents d'abus, ont été utilisées des mesures répétées de l'analyse de la variance pour l'évaluation des modèles pré- et post-exercice, à la fois pour l'ASR et pour la fréquence cardiaque. Pour ces analyses, les participantes ont été réparties en deux groupes, en fonction des antécédents d'abus. Un groupe de 27 avec des antécédents et un groupe de 22 sans antécédents.

La fréquence cardiaque était sensible à l'exercice mais pas à l'antécédent d'abus. La fréquence cardiaque augmentait significativement après l'exercice indépendamment des antécédents d'abus $F(1{,}47) = 76{,}17$, $p < 0{,}001$. Contrairement aux analyses de la fréquence cardiaque, l'ASR était sensible aux antécédents d'abus. Étant donné que l'âge était significativement corrélé avec le niveau de l'ASR préexercice, $r(49) = -0{,}53$, $p < 0{,}001$, une analyse de covariance a été conduite pour supprimer l'influence de l'âge sur le niveau de l'ASR et de sa réactivité. En covariant l'âge, les antécédents d'abus influençaient alors le niveau de l'ASR, $F(1{,}46) = 4{,}63$, $p < 0{,}05$, et la réactivité à l'exercice, $F(1{,}46) = 4{,}06$, $p = 0{,}05$. Comme l'illustre la figure 16.1, les participantes avec des antécédents d'abus avaient des ASR plus basses, et l'ASR post-exercice ne retrouvait pas les niveaux précédant le préexercice.

De plus, les participantes ayant des antécédents d'abus utilisaient plus de stratégies d'adaptation dysfonctionnelles, $F(1{,}47) = 4{,}67$, $p < 0{,}05$, et avaient une estime de soi significativement plus basse, $F(1{,}47) = 9{,}24$, $p < 0{,}01$.

Pour déterminer si le temps écoulé depuis l'abus avait une influence sur les profils de réponse, les participantes ont été réparties en trois groupes : sans antécédents ($n = 22$), abus uniquement dans l'enfance ($n = 9$) et abus à l'âge adulte avec ou sans abus dans l'enfance ($n = 18$). Les analyses de covariance avec l'âge indiquaient que le niveau de l'ASR pré-exercice était relié significativement au groupe ayant subi des

abus, et le groupe des abus à l'âge adulte avait la plus basse ASR, $F(2,45) = 3,33$, $p = 0,05$. Bien plus, le groupe ayant subi des abus à l'âge adulte avait eu non seulement un niveau plus bas d'ASR, mais avait montré aussi une moindre récupération.

Un index d'abus cumulatif assignait un 0 au groupe sans abus ($n = 22$), un 1 au groupe des d'abus pendant l'enfance ($n = 9$), un 2 au groupe des abus seulement à l'âge adulte ($n = 6$), et un 3 au groupe de celles ayant subi des abus pendant l'enfance et à l'âge adulte ($n = 12$).

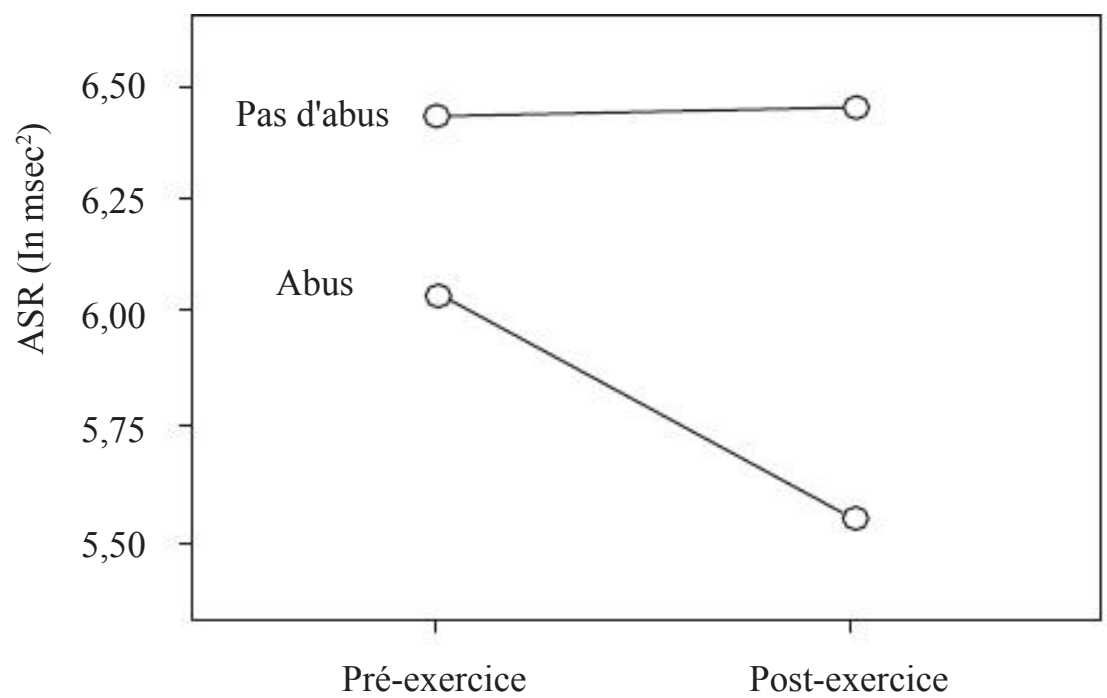


Figure 16.1 *Réactivité de l'ASR à l'exercice physique en fonction des antécédents d'abus.*

Bien que cette classification soit basée seulement sur l'auto-évaluation, plus élevée était l'auto-évaluation de l'abus, plus grande était la décroissance de l'ASR après l'exercice, ce qui n'était pas le cas pour la fréquence cardiaque, $r(49) = 0,34$, $p < 0,05$. Cette relation s'est maintenue lorsque les corrélations partielles ont supprimé l'influence de l'ASR *baseline* sur le changement des scores, $r(49) = 0,41$, $p < 0,01$. Ainsi, les deux indices de régulation autonomique, ASR *baseline* et ASR réactive, étaient indépendamment liés aux antécédents d'abus.

Discussion

Cette étude est une recherche sur l'impact potentiel des antécédents d'abus sur des femmes non touchées par un SSPT. Bien que plus de la moitié des participantes ait rapporté des abus dans l'enfance ou dans leur vie d'adulte, aucune participante n'a eu de SSPT. Ce haut pourcentage d'abus était supérieur à ce qui pourrait être attendu en se basant sur des données normatives (*Administration on Children Youth and Families Children's Bureau*, 2006). Plusieurs des femmes signalant des antécédents d'abus pratiquaient le yoga. La pratique du yoga peut les avoir aidées à

améliorer leurs capacités d'autorégulation pour réduire leur réactivité physiologique et se sentir mieux dans leurs corps.

Nous avons formulé l'hypothèse que des antécédents d'abus « syntoniseraient » le SNA sur des stratégies défensives de lutte ou de fuite et compromettraient la récupération physiologique (c'est-à-dire ASR basse et pauvre augmentation de l'ASR), consécutivement à un exercice physique modéré. Cette hypothèse a été confirmée. Les femmes victimes d'abus ont montré une ASR *baseline* inférieure avant l'exercice et une plus faible augmentation de l'ASR après l'exercice. Ces découvertes suggèrent que les femmes victimes d'abus sont moins capables de mobiliser les effets calmants du frein vagal après un exercice. Bien que ces découvertes concordent avec les observations de Sack (2004), qui observait une décroissance de l'ASR en réponse à des souvenirs traumatiques, nos observations sont uniques du fait de l'absence de lien direct avec l'abus.

Le SNA humain a évolué pour basculer rapidement et efficacement entre des états physiologiques d'engagement social et ceux de la mobilisation. Le Vague myélinisé fournit un mécanisme d'ajustement rapide des états physiologiques aux besoins comportementaux. Ce circuit vagal spécifique des mammifères a évolué pour amortir les effets des systèmes défensifs. Le Vague myélinisé nous permet (ainsi qu'aux autres mammifères) d'atténuer les systèmes défensifs lorsqu'on est avec des individus « sûrs », et de lever ce « frein » pour favoriser les comportements de lutte ou de fuite en présence d'individus « dangereux ». Fonctionnellement, l'*input* vagal exercé sur le cœur entraîne une diminution de la fréquence cardiaque substantielle par rapport à celle induite par le *pacemaker*. Lorsque les influences vagales sur le *pacemaker* diminuent, le cœur bat instantanément plus vite. Donc, il apparaît que les antécédents d'abus, même chez des personnes qui sont apparemment en bonne santé, peuvent diminuer la tonicité du frein vagal et limiter l'efficience du Vague myélinisé, alors même que ce dernier permettrait une récupération rapide et le retour à un état physiologique calme.

Le lien entre les antécédents d'abus et l'incapacité à engager rapidement une régulation neurale du Vague, pour rétablir un état physiologique calme, concorde avec la tendance de ces personnes à avoir plus facilement des réactions de retrait social (comportements de lutte ou de fuite) en réaction au stress, et plus de difficultés à passer d'un état de mobilisation à un état de calme. Ces résultats sont cohérents avec la recherche qui indique qu'une pauvre régulation vagale peut être liée à une dysfonction physiologique, incluant une plus grande anxiété sociale (Movius & Allen, 2005) et une récupération plus difficile de la dépression (Rottenberg *et al.*, 2005).

L'impact des antécédents d'abus sur les troubles de l'humeur et de l'estime de soi a aussi été étudié. Ces femmes auraient pu trouver dans la pratique du yoga une alternative pour remédier à leurs difficultés de régulation des états, notamment pour mieux préserver le calme en présence d'autrui. Les personnes avec des antécédents d'abus ont une estime de soi plus basse. De plus, il semble y avoir une relation proportionnelle entre la cumulation des abus et les perturbations de l'estime de soi et de l'humeur. Ceci concorde avec les recherches suggérant que les victimes d'abus peuvent développer des troubles de l'estime de soi (par exemple, Arata *et al.*, 2005),

des troubles de l'humeur (par exemple, Zavaschi *et al.*, 2006) comme la dépression (par exemple, Schuck & Widom, 2001).

La découverte du lien entre les antécédents d'abus et la régulation autonomique est cohérente avec la théorie polyvagale (voir chapitre 2 ; Porges, 2001a, 2007a). La théorie se concentre sur les fonctions adaptatives de la régulation autonomique et décrit comment chacune des trois étapes phylogénétiques du développement du SNA des vertébrés est associée à un sous-système qui a été retenu et exprimé chez les humains.

Les abus activent des mécanismes adaptatifs de survie. En accord avec la théorie polyvagale, la conséquence adaptative est celle d'une attitude sur la défensive face à l'environnement, exacerbant l'hypervigilance et la sensibilité vis-à-vis des événements. Théoriquement, les expériences d'abus « re-syntonisent » le SNA. Fonctionnellement, les antécédents d'abus réduisent l'aptitude à exprimer des rapports sociaux de confiance et impliquent un état de vigilance accentué favorisant des comportements de lutte ou de fuite. Dans cette étude, la mesure de l'ASR, indice de fonctionnement du frein vagal, a été évaluée dynamiquement. Puisque le frein vagal favorise les interactions sociales de confiance et les comportements d'engagements sociaux, nous avons fait l'hypothèse que les abus compromettraient l'efficience de ce circuit. Les données confirment l'hypothèse et démontrent que les personnes abusées et testées dans l'étude avaient un tonus vagal cardiaque déprimé et une incapacité à réengager le frein vagal pour normaliser physiologiquement les conséquences d'un exercice physique modéré. Donc, ce qui semble être une incapacité adaptative à réengager le frein vagal peut être une conséquence adaptative d'une menace potentielle, favorisant l'hypervigilance face à un danger et l'exécution instantanée de comportements de lutte ou de fuite.

Nous avons suggéré que le SSPT pourrait être la conséquence de l'activation du Vague non myélinisé, comme un mécanisme primitif de défense souvent activé dans des contextes sans issue, lorsque les stratégies de mobilisation ne peuvent être employées (voir Porges, 2007a). À ce stade, un système de la moelle allongée (le CVD), plus fréquemment utilisé par les reptiles, régule la physiologie périphérique, diminuant l'apport sanguin en oxygène au cerveau et provoquant des évanouissements et des expériences de dissociation. Il est possible dans cette situation qu'un seuil plus bas d'activation de la mobilisation et une hypervigilance face au danger aient des conséquences sur la survie. Donc, dans une perspective adaptative, un seuil de déclenchement plus bas de mobilisation protégerait l'individu du recrutement de ce circuit primitif de « sidération ».

Dans l'étude présentée ici, nous n'avons pas évalué de sujets avec SSPT, bien qu'il soit possible que ces individus réagissent de la même façon à une épreuve physique que les individus avec antécédents d'abus. Il est donc possible que les individus développant un SSPT aient un seuil plus bas de levée du frein vagal et de déclenchement des stratégies de lutte ou de fuite.

Cette étude explique de façon plausible comment les comportements dysfonctionnels de lutte ou de fuite sont observés chez des patients ayant subi des antécédents d'abus. Ceci renforce l'importance de démystifier les expériences personnelles et

de réaliser que les conséquences d'abus sont multidimensionnelles et impactent à la fois le domaine psychologique et physiologique. Les traumatismes ne modifient pas seulement la perception des autres, en rendant plus difficile la perception de sécurité, mais peuvent aussi « re-syntoniser » les circuits neuraux en baissant le seuil de réaction défensif. Ces changements affectent l'aptitude à l'engagement social et peuvent déclencher des stratégies dysfonctionnelles d'adaptation, telles qu'une baisse de l'estime de soi et des troubles de l'humeur aggravés.

Donc, les évaluations et les interventions peuvent rendre nécessaire la prise en considération d'un aspect multidimensionnel du traumatisme et de l'abus dans lequel une « re-syntonisation » de la régulation autonomique est une clé. Sur ce modèle, le traitement peut appliquer des stratégies cliniques qui rendraient le patient capable de passer de l'état de lutte ou de fuite à un état physiologique de sécurité et d'engagement social (par exemple, Ogden *et al.*, 2006). Si les traitements ne parviennent pas à ramener le patient dans un état physiologique de calme, alors l'accès aux mécanismes psychologiques et les processus psychothérapeutiques peuvent ne pas être suffisamment efficaces (voir chapitre 3).

Chapitre 17

Musicothérapie, traumatisme et théorie polyvagale

La musique est un mode d'expression universel, présent dans toutes les civilisations. Différentes cultures l'incorporent dans les processus éducatifs, les rituels tribaux et religieux et dans l'expression patriotique. La musique vocale (ou chant) transmet, à travers les paroles et la mélodie, d'importantes valeurs culturelles, morales, historiques et spirituelles. La musique favorise le calme, le sentiment de sécurité, le sens de la communauté et réduit la distance sociale.

La musique fait intimement partie de l'expérience humaine. Elle traduit l'émotion, l'affect, interfère dans les relations sociales, conditionnant les processus cognitifs et psychologiques de chacun en fonction de l'environnement, en fonction d'eux-mêmes. Certains genres musicaux correspondent à des ressentis, des émotions, expériences et interactions sociales spécifiques. Ces processus psychologiques façonnent l'image que l'on peut avoir de nous-mêmes, nous permettent d'établir des liens et déterminent notre sentiment de sécurité dans divers contextes, ou avec certaines personnes. Bien que ces comportements puissent être objectivement observés et subjectivement décrits, ils sont le résultat d'une interaction complexe entre notre expérience psychologique et notre physiologie.

Ce chapitre présente le potentiel thérapeutique de la musique dans le domaine de la santé physique et mentale. Quelle soit active ou réceptive, la musicothérapie,

au-delà de l'écoute, entraîne des interactions dynamiques entre trois acteurs : le thérapeute, le patient et la musique. Dans les pages qui vont suivre, la théorie polyvagale explique d'une façon plausible comment et pourquoi la musicothérapie constitue une aide précieuse dans le maintien de la santé et dans l'amélioration des états physiologiques compromis par une maladie mentale ou physique et lors des séquelles de traumatismes. On expliquera aussi comment la musique et la musicothérapie facilitent l'engagement social et améliorent la régulation corporelle et comportementale. La théorie développe l'impact de la musicothérapie sur le système nerveux et la santé. Elle distingue deux composantes dans la musicothérapie : (1) la relation entre le thérapeute et le patient ; et (2) les caractéristiques acoustiques de la musique utilisée dans le cadre thérapeutique.

Théorie polyvagale et neuroception des sons

Notre système nerveux agit comme une sentinelle nous permettant d'évaluer continuellement les risques présents dans l'environnement. À travers des mécanismes de vigilance neurale (c'est-à-dire la neuroception), notre cerveau identifie les situations de risque ou de sécurité (voir les chapitres 1 et 12). Beaucoup de situations liées au risque ou à la sécurité ne sont pas apprises mais sont intimement ancrées dans notre système nerveux, et entraînent des stratégies adaptatives associées à notre histoire phylogénétique. La façon dont nous réagissons aux bandes de fréquences acoustiques constituant la musique est déterminée par les mêmes circuits neuraux que nous utilisons pour évaluer les risques dans notre environnement. Par exemple, les sons graves suscitent un sentiment de danger, associé à l'approche d'un prédateur. Dans *Pierre et le loup*, Prokofiev exploite ces ressentis biologiques en transmettant, grâce aux sons graves des timbales, le sentiment d'un danger potentiel.

En raison de notre histoire phylogénétique, le grondement des sons graves attire notre attention, au milieu d'interactions sociales, sur des dangers potentiels de l'environnement. Cette réaction est partagée avec d'autres mammifères, et même avec les reptiles et les amphibiens. En revanche, les cris aigus (pas seulement de nos enfants, mais aussi des chiens et des chats…) entraînent une sensation d'urgence ou suscitent de l'empathie en réponse aux douleurs ou blessures subies. Les cris aigus déplacent notre attention du contexte social vers celui qui les profère. Cependant, dans la bande de fréquence de la voix humaine (bande d'avantage perceptif, voir chapitre 13), la musique suscite des états viscéraux et émotionnels qui ne sont associés ni à une catastrophe imminente ni à un sentiment d'urgence. À ce titre, dans les compositions, la musique est souvent utilisée mélodiquement dans la gamme de fréquence de la voix humaine pour transmettre la « voix » fonctionnelle et métaphorique du compositeur. Donc, les instruments d'orchestre reproduisant la tessiture de la voix humaine (par exemple, les violons, les flûtes, les clarinettes, les hautbois et les cors d'harmonie) traduisent l'expression émotionnelle narrative du compositeur. Des bandes de fréquences spécifiques dans l'environnement engendrent des états émotionnels divers, correspondant à certains états physiologiques. Chacun de

ces états physiologiques est un état adaptatif fonctionnel qui influence la régulation de l'affect, les comportements d'engagement social, ainsi que notre capacité de communication. Nous traduisons ces états par un ressenti de danger, de sécurité, ou de menace vitale. L'état physiologique conditionne l'expérience subjective de l'écoute ou de la voix. La musique ne change pas seulement notre état émotionnel, mais déclenche des changements physiologiques suscitant, à leur tour, des sentiments d'anxiété, de peur, de panique, de douleur, ou autre. À l'écoute de certaines mélodies par exemple, nous nous détendons, notre rythme cardiaque ralentit et nous sourions. L'écoute d'autres musiques, par contre, peut susciter la méfiance, l'inquiétude, évoquer le danger, jusqu'à déclencher une stratégie défensive. Ce sentiment de danger transformera notre expression faciale et augmentera la fréquence cardiaque.

Comme le dit Oliver Sacks dans *Musicophilia* (2007), la musique semble nous émouvoir jusqu'au plus profond de nous-mêmes. Pourtant, aucune aire cérébrale ni circuit ne sont dédiés spécifiquement au traitement de la musique. Dans la perspective polyvagale, la question est envisagée différemment : plutôt que de chercher une spécificité dans la régulation neurale, nécessaire à la production et à l'expression musicale, la théorie souligne les points de convergence entre les mécanismes neuraux nécessaires au traitement de la musique et ceux nécessaires à la gestion du risque environnemental et des comportements prosociaux. La convergence entre l'état physiologique et l'expérience émotionnelle liée à la musique est neurophysiologiquement déterminée et expliquée par la théorie polyvagale (voir chapitres 2, 10, 11, et 12 ; Porges, 2001a, 2007a). En développant son argumentation (voir chapitre 2), la théorie explique comment la musique, et spécialement la musicothérapie, peuvent recruter les mécanismes neuraux impliquant les muscles faciaux et l'état viscéral, et favoriser ainsi la restauration d'un état affectif et d'un comportement prosocial plus adaptés.

Pour plus de clarté, il est important de revoir brièvement les origines de la théorie polyvagale. Celle-ci est née de l'étude de l'évolution du SNA des vertébrés et se fonde sur les fonctions du SNA régulant automatiquement des organes majeurs tels que le cœur, les poumons et l'intestin. Des circuits cérébraux régulent dynamiquement le SNA. Cette régulation est bidirectionnelle : le cerveau et ses centres nerveux « sentinelles » contrôlent continuellement l'état corporel ; et l'état corporel agit, à son tour, dynamiquement sur les fonctions cérébrales. La régulation nerveuse du SNA est liée à la régulation neurale des muscles de la face et de la tête qui communiquent aux autres notre état émotionnel. Les muscles de la face et de la tête sont impliqués dans l'écoute active (c'est-à-dire dans la modulation des muscles de l'oreille moyenne) et dans la production musicale, que ce soit par le chant (en modulant l'action des muscles pharyngés et laryngés), ou par le moyen d'un instrument à vent (ce qui implique la mobilisation des muscles de la face et de la bouche autour de l'embouchure). Selon la théorie polyvagale, beaucoup de nos comportements sociaux et vulnérabilités aux troubles émotionnels sont ancrés dans notre système nerveux. En se basant sur cette théorie, il devient possible de comprendre les divers aspects d'une maladie mentale, dont les réponses à un traumatisme, et de développer des traitements thérapeutiques améliorant la communication et la relation aux autres.

Cette approche est particulièrement importante dans la compréhension des mécanismes sous-jacents à la musicothérapie, traitant par des stimuli acoustiques et par une interaction thérapeute-patient, dans laquelle la communication s'établit par l'intermédiaire de la musique. La théorie polyvagale explique ainsi les effets bénéfiques de la musicothérapie, et détaille le contrôle neural des structures impliquées dans deux fonctions de la musicothérapie : (1) les interactions entre le patient et le thérapeute ; (2) l'écoute et l'expression musicale. Les mécanismes neuraux recrutés par ces fonctions sont détaillés plus loin dans ce chapitre.

Quête bio-comportementale de sécurité et système cerveau-face-cœur

La théorie polyvagale indique que l'évolution du SNA mammalien permet d'expliquer neurophysiologiquement les processus affectifs et les réponses au stress. Selon cette théorie, la qualité de l'état physiologique limite la gamme des comportements adaptatifs et les expériences psychologiques. Le niveau d'évolution du système nerveux limite donc aussi la gamme des comportements adaptatifs, la qualité de la communication, l'aptitude à réguler les états corporels et le comportement, dont les réponses et la récupération d'un stress. Pertinents pour expliquer les comportements sociaux et émotionnels, ces principes phylogénétiques illustrent l'émergence d'un circuit cerveau-face-cœur et fournissent une base d'investigation non seulement concernant la relation entre les caractéristiques de la santé mentale et de la régulation autonomique, mais aussi pour détailler la façon dont la musique et la musicothérapie favorisent la santé physique et mentale.

Les recherches phylogénétiques ont identifié des changements dans la régulation neurale des vertébrés évolués, du poisson sans mâchoire jusqu'à l'Homme et aux autres mammifères. Chez l'Homme, le développement phylogénétique s'est traduit par un contrôle neural accru du cœur via le système vagal myélinisé. L'évolution du Vague myélinisé s'est faite parallèlement à l'amélioration du contrôle neural de la face, du larynx et du pharynx. Ce système intégré cerveau-face-cœur a permis des expressions faciales complexes et des vocalisations liées à la communication sociale et influençant l'état physiologique. Le système cerveau-face-cœur renvoie aux interlocuteurs une sensation de sécurité ou de danger, via les expressions faciales et les vocalisations, tout en favorisant l'augmentation transitoire de la fréquence cardiaque. Supprimer l'inhibition du Vague myélinisé sur le cœur favorise physiologiquement le processus bio-comportemental de mobilisation. Ces mécanismes permettent de comprendre comment un sourire chaleureux reflétant un état de calme induit une sensation de sécurité et de bienveillance chez l'observateur. Un visage en colère témoigne au contraire d'une attaque potentielle et provoque chez l'observateur une réaction défensive. Tout comme les expressions faciales, les vocalisations peuvent induire des réactions corporelles. Ainsi, le sourire, le calme et les caractéristiques mélodiques des vocalisations n'étant pas particulièrement aiguës ou stridentes, sont des indicateurs de sécurité pour l'observateur. En règle générale, un

ton grave et une voix fortement détonante déclencheront la surprise ou la frayeur de l'observateur, alors qu'une voix et un timbre aigus provoqueront de l'anxiété ou de la peur.

Le réseau neural du système d'engagement social

Le système d'engagement social régule les muscles faciaux, dont les muscles oculaires, pour permettre l'expression du regard et des émotions ; les muscles de l'oreille moyenne pour extraire la voix humaine d'un fond sonore ; les muscles de la mastication pour l'ingestion ; les muscles laryngés et pharyngés, destinés à la succion, l'ingestion, la vocalisation et la respiration ; et les muscles de la tête, qui permettent le réflexe d'orientation, la rotation, l'inclinaison et une gestuelle sociale. Ensemble, ces muscles « filtrent » les stimuli sociaux et conditionnent l'engagement avec l'environnement social. Il est intéressant de noter que les voies neurales régulant l'*orbicularis oculi* (muscle sphinctérien entourant l'œil et impliqué dans les expressions faciales) sont aussi impliquées dans la régulation dynamique du muscle stapédien de l'oreille moyenne (Djupesland, 1976). Donc, les mécanismes neuraux utiles à la reconnaissance des émotions à travers le regard sont partagés avec ceux des muscles nécessaires à l'écoute de la voix humaine.

Dans leur ensemble, les difficultés comportementales liées au système d'engagement social (par exemple, un regard fuyant, l'absence de réactivité à la voix humaine, des expressions faciales appauvries, une faible prosodie et des mouvements de tête atypiques ou absents) sont des attitudes fréquentes dans l'autisme, dans le SSPT et dans d'autres troubles psychiatriques. Ces observations permettent au clinicien averti d'identifier des difficultés, tant dans les comportements d'engagement social que dans la régulation physiologique, à partir des expressions faciales et de la prosodie. Dans les troubles psychiatriques, on retrouve très souvent des déficits associés aux composantes somatomotrices d'une part (un regard vide, une faible expressivité faciale, l'absence de prosodie, des difficultés de mastication), et viscéromotrices d'autre part (difficultés dans la régulation autonomique incluant des problèmes cardiovasculaires et digestifs). Les déficits dans le système d'engagement social compromettent le comportement social spontané, la conscience sociale, l'expression de l'affect, la prosodie et le développement du langage.

Les conséquences d'un traumatisme sur l'être humain sont dévastatrices et compromettent les comportements sociaux ultérieurs et la régulation des émotions. Comprendre les mécanismes sous-jacents à la réaction inscrite dans le système nerveux des mammifères vis-à-vis d'une menace vitale permet d'en démystifier les conséquences débilitantes. Dans une perspective neurophysiologique, comprendre les mécanismes induisant ces comportements inadaptés, en réponse au traumatisme, est nécessaire au patient, à la famille et au thérapeute pour développer des contextes et des traitements bénéfiques et restaurateurs.

Fonctionnellement, notre système nerveux évalue continuellement les risques liés à l'environnement à travers le processus inconscient de la neuroception (voir les chapitres 1 et 12). Des éléments spécifiques de l'environnement déclenchent divers états physiologiques associés à des sentiments de sécurité, de danger, ou de risque vital. Le système nerveux humain a évolué pour basculer efficacement d'une position de sécurité à celle d'un danger. Nous pouvons nous adapter et retrouver facilement le calme après une situation conflictuelle (lutte-fuite) par des expressions faciales et une prosodie apaisante, et un regard rassurant. Cependant, les réactions consécutives à une menace vitale sont plus difficilement gérables que celles provoquées par une simple situation de danger. Tenter d'engager socialement un individu traumatisé, plutôt que de le calmer, peut provoquer des réactions défensives de rage et de colère. La menace vitale subie active un circuit neural très archaïque qui limite sévèrement les comportements d'engagement social et peut « distordre » la neuroception. Le traitement du traumatisme nécessite donc une méthode novatrice et distincte des psychothérapies classiques (stratégies conversationnelles en face à face). La musique et les musicothérapies fournissent une alternative à l'engagement social et permettent d'éviter ainsi les interactions verbales initiales en face à face qui pourraient être interprétées comme une menace par un individu traumatisé.

Écoute, prosodie et système d'engagement social

Lors de l'évolution des vertébrés depuis les reptiles jusqu'aux mammifères, les structures à l'extrémité de la mâchoire (c'est-à-dire l'os maxillaire), constituant les osselets de l'oreille moyenne, se sont détachées du maxillaire (Luo *et al.*, 2001 ; Rowe, 1996 ; Wang *et al.*, 2001). Chez les humains et les autres mammifères, les sons environnants sont transmis du tympan à l'oreille interne via l'oreille moyenne. La contraction du muscle stapédien (régulé par une branche du nerf facial) et du muscle tenseur du tympan (régulé par une branche du nerf trijumeau) rigidifie la chaîne ossiculaire et amortit l'amplitude des sons graves atteignant l'oreille interne. Ce processus est identique à celui qui consiste à tendre la peau d'un tambour. Lorsque la peau est tendue, le son du tambour est plus aigu. De même, lorsque la chaîne ossiculaire est tendue, seules les fréquences les plus aiguës arrivant sur le tympan sont transmises à l'oreille interne et aux aires auditives du cerveau. Cette relation fonctionnelle est décrite et expliquée dans un article du *Scientific American* par Borg et Counter (1989).

L'évolution de l'oreille moyenne humaine a permis d'entendre des sons aériens de faible intensité et de fréquence relativement aiguë (bande fréquentielle d'avantage perceptif, voir chapitre 13), correspondant à la gamme de fréquence de la voix humaine même lorsque l'environnement acoustique était dominé par des sons graves, tels que les sons émis par de grands prédateurs.

Le détachement des os de l'oreille moyenne a constitué une innovation phylogénétique qui a permis aux mammifères de communiquer dans une bande de fréquence

qui ne pouvait pas être entendue par les reptiles. Les reptiles ont des difficultés à entendre les sons aigus, leur audition étant dépendante d'une conduction osseuse.

La recherche a démontré que cette neuro-régulation des muscles de l'oreille moyenne, mécanisme nécessaire à l'extraction des sons faibles de la voix humaine d'un bruit de fond puissant de basse fréquence, est défectueuse chez les individus touchés par un retard du langage, par des troubles de l'apprentissage et des troubles du spectre autistique (Thomas *et al.*, 1985). De plus, des infections de l'oreille moyenne (comme une otite moyenne) peuvent entraîner une incapacité totale de déclencher le réflexe stapédien (Yagi & Nakatani, 1987). Les troubles touchant le nerf facial (comme la paralysie de Bell), non seulement influencent le réflexe stapédien (Ardic *et al.*, 1997), mais peuvent affecter aussi la capacité de discerner un discours (Wormald *et al.*, 1995). Les difficultés rencontrées dans l'extraction de la voix humaine d'un bruit de fond, chez des individus touchés par divers troubles physiques et mentaux, dépendraient donc du même système nerveux que celui qui régule les expressions faciales. Les déficits du système d'engagement social compromettraient donc l'expression des émotions, aussi bien que la conscience sociale et le développement du langage.

Musicothérapie, traumatisme et système d'engagement social

Le contenu fréquentiel des mélodies dans la plupart des compositions musicales reproduit la bande de fréquence de la voix humaine. Fonctionnellement, la bande acoustique des mélodies, englobant généralement le do central et les deux octaves au-dessus, passe facilement à travers les structures de l'oreille moyenne, quel que soit le tonus neural des muscles de celle-ci. En traversant l'oreille moyenne, le passage des fréquences déclenche un mécanisme de *feedback* tendant la chaîne ossiculaire. Le chant multiplie les effets de la voix parlée et déclenche les mécanismes neuraux régulant l'ensemble du système d'engagement social, induisant des changements d'expression faciale et d'état autonomique. Concrètement, nous commençons à nous sentir mieux lorsque nous écoutons des mélodies. La théorie polyvagale explique d'une façon scientifique plausible comment la musicothérapie induit l'engagement social.

Tout comme il existe un parallèle entre la musique et la communication sociale, la bande de fréquence des mélodies définit aussi la communication verbale de la voix humaine. La pondération de cette bande fréquentielle, pour une meilleure compréhension de la voix, est connue sous le nom d'« indice d'articulation » (Kryter, 1962) et plus récemment d'« indice d'intelligibilité de la parole » (American National Standards Institute, 1997). Ces indices soulignent l'importance de fréquences spécifiques convoyant l'information contenue dans le discours humain. Dans une oreille saine, l'énergie acoustique contenue dans les fréquences principales de ces indices n'est pas atténuée lors du passage à travers les structures de l'oreille moyenne,

jusqu'à l'oreille interne. La bande de fréquence définissant l'indice d'articulation de la parole est la même que celle sélectionnée historiquement par les compositeurs pour créer leurs mélodies. C'est aussi la bande de fréquence que les mères utilisent pour calmer leurs enfants en chantant des berceuses.

Un traumatisme peut bloquer le système d'engagement social. Essayer d'engager une personne avec des antécédents de traumatisme, plutôt que de susciter un comportement social spontané, peut provoquer des comportements défensifs et agressifs. Cliniquement, les individus traumatisés présentent un regard fuyant et des expressions faciales appauvries. Si nous devions contrôler l'état physiologique de ces individus, nous observerions que le SNA est en position de lutte ou de fuite (c'est-à-dire fréquence cardiaque élevée et faible régulation vagale du cœur). L'expérience traumatique distord fonctionnellement la neuroception et provoque une réaction de défense à un risque qui, en réalité, n'existe pas. La plupart des stratégies thérapeutiques essayent d'engager un contact oculaire direct en face à face. Ce travail avec des individus traumatisés est un grand défi pour les thérapeutes, dans la mesure où le comportement normal du thérapeute peut induire une peur et provoquer des stratégies de réponse défensives injustifiées. En revanche, la musicothérapie ne nécessite pas une interaction initiale oculaire en face à face, c'est pourquoi elle ouvre de grandes opportunités au réengagement social. Étant donné que la mélodie d'une musique contient les mêmes propriétés acoustiques que celles de la voix humaine, elle peut être utilisée pour mobiliser le circuit du système d'engagement social, en entraînant et en modulant la régulation neurale des muscles de l'oreille moyenne. Lorsque le système d'engagement social est mobilisé, les expressions faciales deviennent positives, le regard se porte spontanément sur le thérapeute, le sujet devient plus calme et dans état physiologique plus positif.

Conclusions

Dans une perspective polyvagale, les éléments de la musicothérapie peuvent être décomposés en processus bio-comportementaux stimulant le système d'engagement social. Lorsque le circuit neural du système d'engagement social est mobilisé, le comportement et l'état physiologique du patient changent. Premièrement, les comportements sociaux deviennent plus spontanés et plus adaptés avec un visage et une voix plus expressifs. Deuxièmement, le changement de l'état physiologique se traduit par une meilleure gestion du comportement et par le calme. L'amélioration de la régulation comportementale est sous la dépendance du Vague myélinisé, favorisant directement la croissance, la restauration et la santé. Cependant, chez certains patients, spécialement les personnes traumatisées, les interactions en face à face sont difficiles, peuvent paraître menaçantes et ne pas induire une neuroception de sécurité. Dans ces circonstances, le système d'engagement social pourrait être activé à travers la prosodie ou la musique, tout en minimisant les interactions directes en face à face.

En résumé, selon l'approche polyvagale, la musicothérapie peut être décomposée en deux processus intégrés, comme indiqué dans la figure 17.1. D'une part, la bienveillance du contexte thérapeutique facilite souvent une neuroception de sécurité, essentielle à l'établissement d'une relation de confiance, en minimisant les interactions en face à face. D'autre part, ce qui facilite ou ouvre la porte à l'engagement social est la mélodie, et plus spécifiquement la bande de fréquence des mélodies qui reproduit celle de la voix humaine. Le système nerveux humain a en effet évolué pour être sélectivement sensible à ces fréquences. Les musiques instrumentales et vocales produisent des mélodies en modulant particulièrement ces fréquences. Ce processus de modulation engage et ré-entraîne la régulation neurale du système d'engagement social avec des effets positifs sur les comportements socio-émotionnels et sur l'état physiologique. Une autre composante intéressante de ce processus est le phrasé. Le phrasé musical, spécialement lorsqu'il est chanté ou joué par un instrument à vent, consiste en de courtes inspirations et de longues expirations.

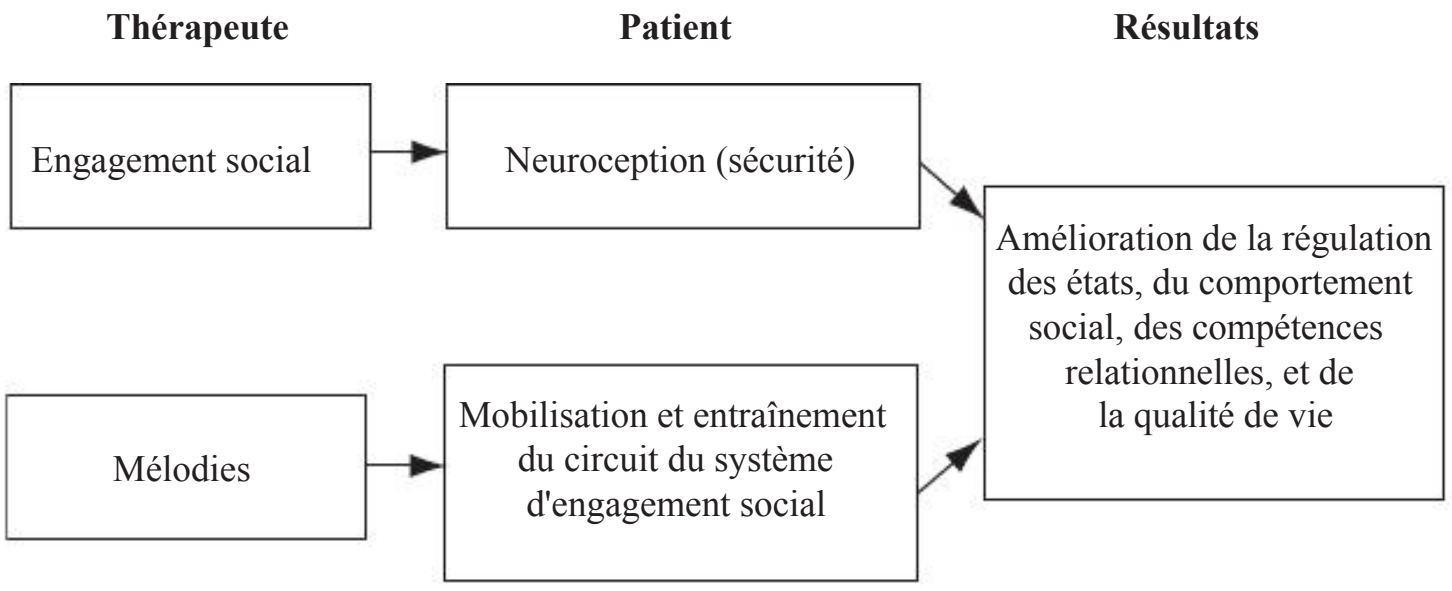
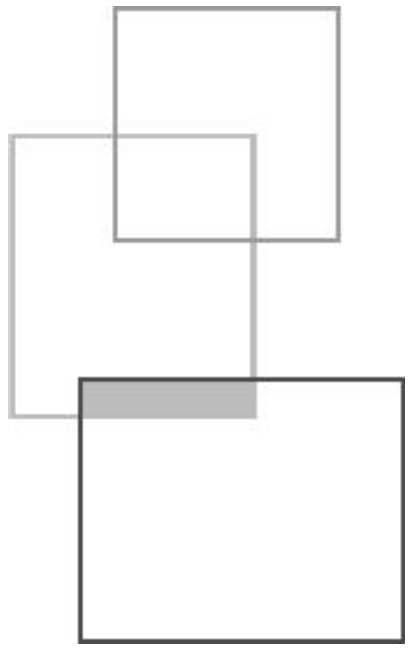

Thérapeute
Patient
Résultats
Engagement social
Neuroception (sécurité)
Amélioration de la régulation des états, du comportement social, des compétences relationnelles, et de la qualité de vie
Mélodies
Mobilisation et entraînement du circuit du système d'engagement social

Figure 17.1 *Musicothérapie dans une perspective polyvagale.*

Physiologiquement, la respiration ouvre la voie à l'influence du Vague myélinisé sur le cœur. Fonctionnellement, lors de l'inspiration, l'influence du Vague s'atténue et la fréquence cardiaque s'élève. Au contraire, lors de l'expiration, l'influence du Vague s'accroît et la fréquence cardiaque diminue. Cette simple mécanique respiratoire augmente l'impact apaisant du Vague myélinisé sur l'organisme et les bienfaits pour la santé. La musicothérapie, en mobilisant et en entraînant le système d'engagement social, apporte des résultats positifs en améliorant de nombreuses fonctionnalités liées à la qualité de la vie.

Partie 5

Comportement social et santé



Chapitre 18

Interaction corps-cerveau et neurosciences affectives

Les émotions, la régulation de l'affect et la communication interpersonnelle sont des processus psychologiques définissant les expériences humaines en réponse aux événements, aux défis environnementaux et aux individus. Ces processus façonnent nos sens, conditionnent nos capacités relationnelles et déterminent nos sensations de sécurité dans des contextes variés, avec des personnes spécifiques. Bien que ces processus puissent être objectivement observés, et subjectivement décrits, ils représentent une interaction complexe entre notre expérience psychologique et notre régulation physiologique. Ces interactions psycho-physiologiques sont dépendantes de la connexion dynamique et bidirectionnelle entre les organes périphériques et le SNC. Par exemple, les circuits centraux, via une connexion bidirectionnelle cerveau-cœur, peuvent déclencher soit une élévation rapide de la fréquence cardiaque (pour favoriser les comportements défensifs de lutte ou de fuite), soit une décroissance rapide de celle-ci (favorisant les interactions sociales). Des réactions physiologiques périphériques peuvent être déclenchées par le cerveau s'il détecte un danger dans l'environnement et, alternativement, les changements des états physiologiques périphériques peuvent influencer le cerveau, et altérer notre perception du monde. Il est donc plus approprié de décrire l'affect et le comportement interpersonnel comme un bio-comportement plutôt qu'un processus psychologique, étant donné que notre état physiologique peut profondément influencer les processus psychologiques, et que nos ressentis peuvent, à leur tour, déterminer des changements dynamiques dans notre physiologie.

Notre système nerveux fonctionne comme une sentinelle évaluant continuellement le risque dans l'environnement. À travers les mécanismes de vigilance neurale (c'est-à-dire la neuroception), notre cerveau estime le risque. Beaucoup de facteurs de risque ou de sécurité ne sont pas appris, mais sont plutôt profondément ancrés dans notre système nerveux et reflètent des stratégies adaptatives associées à notre histoire phylogénétique. Par exemple, les sons de basse fréquence suscitent chez les mammifères une sensation de danger à l'approche d'un prédateur. D'autres vertébrés, comme les reptiles et les amphibiens, partagent cette réaction. En raison de notre histoire phylogénétique, le grondement des basses fréquences déplace notre attention des interactions sociales sur les dangers potentiels de l'environnement. L'émission de sons aigus, en revanche, par un autre mammifère (non seulement ceux de nos enfants, mais aussi, par exemple, ceux des chiens ou des chats) déclenche une sensation d'urgence et d'empathie pour celui qui est souffrant ou blessé. Les cris aigus attirent l'attention sur celui qui les émet. À travers l'exposition et l'apprentissage associatif, nous pouvons établir des liens entre un événement et un autre. Des événements spécifiques dans l'environnement entraînent des états physiologiques différents, associés à la sécurité, au danger, ou à une menace vitale. À chacun de ces états correspond un potentiel de régulation affective, d'engagement social et de communication (voir chapitre 12).

Les recherches actuelles en neurosciences affectives centrent leur intérêt sur les structures cérébrales et les circuits neuraux liés à des processus émotionnels et motivationnels spécifiques (par exemple, Panksepp, 1998). Ces découvertes mettent en évidence, chez les humains, le rôle fondamental des structures corticales et sous-corticales dans l'émergence d'un répertoire affectif complexe, et leur contribution aux relations sociales (par exemple, Schore, 1994, 2003 ; Siegel, 2007). Cependant, les circuits nerveux sous-jacents, assurant une interaction mutuelle entre les états corporels et le tronc cérébral, constituent un substrat neurophysiologique important et souvent négligé. Ceux-ci ont un impact non seulement sur la disponibilité de ces circuits émotionnels (par exemple, Damasio, 1999), mais forment aussi un circuit bidirectionnel (par exemple, Darwin, 1872) permettant aux processus cognitifs et psychologiques d'influencer les états corporels, et inversement, rendant les états corporels capables de distordre parfois notre perception du monde. Donc, l'étude de ces processus émotionnels, particulièrement dans leurs rôles prosociaux et de guérison, nécessite la connaissance des circuits neuraux reliant les structures cérébrales hautes au tronc cérébral, ainsi que le tronc cérébral aux viscères (c'est-à-dire le cœur). Tous les états émotionnels ou affectifs dépendent des structures cérébrales plus basses régulant l'état viscéral, et des indices viscéraux tactiles et nociceptifs allant au cerveau depuis la périphérie. De plus, des états de régulation viscéraux particuliers entraînent différents types de comportements. Ces états n'empêchent pas l'importante information bidirectionnelle provenant des structures cérébrales supérieures.

Ce chapitre développe la régulation neurale des mouvements faciaux observables et les expériences viscérales subjectives concomitantes qui caractérisent la sensation, la perception et l'expression des émotions et des états affectifs. La théorie polyvagale explique (voir les chapitres 2, 10, 11 et 12 ; Porges, 2001a, 2007a) le rôle de l'état viscéral dans les émotions prosociales et la restauration des états affectifs, et tente

de modifier notre conception du SNA, en se centrant sur la régulation viscérale des émotions, de fonctions adaptatives spécifiques (comme la lutte-fuite ou l'immobilisation) et de l'interaction sociale.

La théorie polyvagale considère les interactions sociales et les émotions comme des processus bio-comportementaux. Les psychothérapeutes qui privilégient les approches interactionnelles plutôt que les traitements pharmacologiques, y trouveront un intérêt certain. En concevant les interactions sociales comme des processus bio-comportementaux, il est possible d'éviter les traitements médicamenteux, grâce à l'impact positif très puissant des échanges interpersonnels sur la régulation neurophysiologique et comportementale.

Neurosciences affectives, régulation viscérale et santé mentale

Quelle que soit la distinction entre les émotions et les sentiments, les évaluations physiologiques autonomiques, endocrines et musculaires devraient être intégrées dans les neurosciences affectives, et devraient particulièrement faire l'objet d'échanges entre cliniciens. Dans la plupart des cas, les états physiologiques ont été considérés comme corrélés ou comme la conséquence de l'action des structures cérébrales supérieures (comme le cortex), structures présumées gérer les émotions et les sentiments. Il serait naïf de ne pas explorer les connexions et les influences bidirectionnelles entre les états physiologiques périphériques et les circuits cérébraux concernés par les processus affectifs.

L'état physiologique est une composante implicite d'expériences subjectives associées à des états psychologiques spécifiques, comme l'anxiété, la peur, la panique, la douleur. La convergence entre l'état physiologique et l'expérience émotionnelle est neurophysiologiquement déterminée, puisque les ressources métaboliques nécessaires à l'activation des muscles de la face et du corps nécessitent des changements d'état autonomique. Tous les états émotionnels et affectifs nécessitent des variations physiologiques pour en faciliter l'expression et pour atteindre leurs objectifs implicites (par exemple, lutte, fuite, sidération, rapprochement).

La connaissance des transitions phylogénétiques du SNA permet de faire le lien entre les différentes expressions émotionnelles humaines et les transitions évolutives de la régulation viscérale des vertébrés. Par exemple, la convergence entre les processus régulant l'état autonomique et les expressions faciales se manifeste phylogénétiquement pendant la transition des reptiles aux mammifères (voir chapitre 2 ; Porges 2007a). Le monitoring physiologique permet de mettre en évidence ces réactions affectives qui sont souvent ni observables ni manifestes.

De nombreux travaux de recherche relient la régulation neurale de la face et des viscères (par exemple, le cœur) aux circuits cérébraux. Gellhorn (1964) a analysé comment les décharges proprioceptives des muscles faciaux influencent à la fois la fonction cérébrale et les changements de l'état viscéral. Ainsi, il a fourni un exemple

de la bidirectionnalité entre les structures périphériques et centrales, et les bases neurophysiologiques de la relation entre les expressions faciales et les sensations corporelles. Darwin (1872) avait souligné auparavant l'importante relation bidirectionnelle entre le cerveau et le cœur, relation souvent négligée.

Bien que Hess (prix Nobel de Physiologie ou de Médecine en 1949) ait mis l'accent sur l'importance de la régulation centrale de l'état viscéral[7], des revues en neurosciences affectives contemporaines, comme *Nature Neuroscience*, et en psychiatrie, comme *Biological Psychiatry*, ont cependant notifié une discontinuité entre l'expérience affective subjective et la régulation de l'état viscéral. Les neurosciences affectives contemporaines, à l'aide des techniques d'imagerie et de neurochimie, se sont concentrées sur les structures cérébrales contribuant à la formation de divers circuits neuraux impliqués dans les comportements adaptatifs basés sur les systèmes motivationnels.

Panksepp (1998) organise les expériences affectives en sept systèmes motivationnels sur une base neurale incluant la quête, la colère, la peur, la luxure, le soin, la panique et le jeu. Il manque cependant à ces circuits motivationnels fonctionnellement adaptatifs, le rôle joué par la régulation neurale viscérale, dans la potentialisation ou l'atténuation de ces circuits. Par exemple, si un individu est dans un état physiologique caractérisé par un retrait vagal et par une forte activation sympathique, il ressent l'accélération des battements de son cœur, et le seuil de déclenchement d'une possible réaction agressive est abaissé. En revanche, lorsqu'un état physiologique est caractérisé par un engagement du Vague myélinisé, la réactivité sympathique et de l'axe HPA est atténuée. L'état physiologique ainsi ressenti est le « calme ». Les stimuli intrusifs qui auraient déclenché auparavant des comportements agressifs, lorsque l'activité vagale était réduite, se traduisent alors par des réactions atténuées. Les interactions sociales peuvent être un moyen supplémentaire favorisant un état physiologique d'apaisement.

7. En 1949, W. Hess a reçu le prix Nobel de Physiologie ou Médecine (http://nobelprize.org/nobel_prizes/medecine/laureate/1949/hess-lecture.html). Sa conférence Nobel était intitulée « Le contrôle central de l'activité des organes internes ». Dans son discours, il a reconnu l'importance du modèle prévalent du SNA, qui mettait l'accent sur les innervations antagonistes des organes internes et sur la définition des fonctions des systèmes sympathique et parasympathique. Cependant, il est allé bien au-delà de ce concept. Il a souligné l'importance des structures centrales dans la régulation de l'état viscéral, et a démontré l'influence de l'hypothalamus sur le SNA. En mettant l'accent sur les mécanismes centraux qui régulent dynamiquement les organes périphériques, il a dépassé le concept prédominant d'un SNA lié à l'activité périphérique ; il a anticipé la nécessité d'élaboration de méthodes et de techniques de contrôle des circuits nerveux de structures cérébrales et de nerfs périphériques, régulant la fonction et l'état viscéral. Dans sa conférence, Hess a souligné l'importance des circuits de rétroaction, et a reconnu que bien que les modèles expérimentaux traditionnels puissent nous apprendre beaucoup sur les structures et les fonctions neurales (par exemple, le blocage neural, la chirurgie, la stimulation électrique), les circuits de rétroaction dynamique, qui représentent les variations d'instant en instant, ne peuvent être étudiés de manière adéquate à travers ces modèles.

La plupart des partisans des neurosciences affectives font un parallèle entre les expressions émotionnelles observables (ou expériences subjectives) et une spécificité « neurale », mettant en évidence l'activation d'aires cérébrales spécifiques par imagerie cérébrale, ou par le blocage neural de ces régions. Ainsi, pour de nombreux neuroscientifiques, l'affect réside uniquement dans le cerveau et n'a pas besoin d'interface d'entrées ou de sorties reliant le corps au cerveau. Ce qui manque à ces programmes de recherche et à ces modèles théoriques est la reconnaissance de l'importante contribution des *inputs* sensoriels depuis la périphérie jusqu'aux circuits centraux, et des *outputs* moteurs qui rejoignent la périphérie depuis les circuits centraux. Se concentrer sur les circuits centraux sans étudier les informations sensori-motrices périphériques, c'est comme étudier le comportement d'un thermostat indépendamment des informations sur la température ambiante et sur l'efficacité de la ventilation et de la climatisation.

Hess, dans son discours du prix Nobel, a exposé les caractéristiques complexes d'un système. Selon lui, bien que les composants d'un circuit de rétroaction puissent être identifiés et étudiés indépendamment, le fonctionnement indépendant de chaque partie ne serait pas en mesure d'expliquer comment le système fonctionne dynamiquement dans son ensemble à chaque instant. À cette époque, les méthodologies disponibles pour l'étude de la neurophysiologie étaient limitées par la nature des interventions pharmacologiques, chirurgicales ou électriques pour bloquer ou stimuler l'ensemble des branches du SNA, partageant un neurotransmetteur spécifique (par exemple, l'acétylcholine, l'adrénaline), ou encore pour sectionner un nerf facilement identifiable (par exemple, le nerf vague).

Dans le domaine de la santé mentale, on se focalise sur la dénomination d'une pathologie en négligeant les circuits de rétroaction intermédiaires intervenant sur le trouble. L'anxiété et la dépression sont définies en psychiatrie par des symptômes cliniques et non par un substrat physiologique mesurable. D'autre part, les stratégies majeures de la recherche en santé mentale, qui utilisent des variables neurophysiologiques (comme l'imagerie ou les mesures autonomiques), ne visent pas à définir l'anxiété ou la dépression, mais utilisent plutôt ces variables comme corrélats d'un diagnostic clinique.

L'avantage de voir les choses différemment peut être illustré dans le cadre de l'anxiété. Si l'anxiété était considérée comme dépendante d'une variation de l'état autonomique (dans lequel l'état physiologique serait sous une dominance sympathique), alors de nouvelles stratégies de recherche clinique pourraient se développer. Dans cette perspective, l'anxiété et la vulnérabilité à l'anxiété, étant augmentées ou atténuées en fonction des variations autonomiques, pourraient être traitées : soit en atténuant le tonus sympathique, soit en permettant à l'individu de se déplacer dans un environnement moins susceptible de déclencher des réactions d'excitation sympathique (d'où l'importance de l'environnement). Malheureusement, la plupart des chercheurs en psychiatrie et en psychologie montrent peu d'intérêt pour la cartographie de la régulation autonomique associant le degré de « vulnérabilité » à différents troubles psychiques, bien que les indices viscéraux soient souvent des symptômes des troubles qu'ils traitent.

Les disciplines cliniques reconnaissent rarement l'importance de l'état viscéral. Les cliniciens mesurent rarement le tonus vagal et/ou l'activation sympathique chez leurs patients. Or, les changements d'état autonomique peuvent se manifester par plusieurs symptômes physiques et psychologiques tels qu'un vide affectif, des difficultés dans le traitement de l'information auditive, une hyperacousie, une tachycardie et une constipation. De plus, les approches thérapeutiques conventionnelles de troubles mentaux négligent le rôle des interactions dynamiques neurophysiologiques avec le contexte environnant. Ces disciplines ont plutôt adhéré à des modèles liés à la fonction des récepteurs cérébraux, qui conduisent le plus souvent à un traitement pharmacologique, en négligeant le rôle important de l'état viscéral et de sa rétroaction afférente sur le fonctionnement global du cerveau. Cette thérapeutique ne prend en compte ni la phylogénie du système nerveux, ni les systèmes neurophysiologiques et comportementaux émergeant d'un long continuum allant des gènes au comportement. Au contraire, ces disciplines suggèrent qu'un ensemble de comportements observables ou d'expériences subjectives serait intimement et directement lié aux taux de certaines molécules neurochimiques dans des circuits cérébraux spécifiques. De ce fait, ce *modus operandi* passe à côté de l'importance thérapeutique des prises en charge psychologiques et comportementales (dont les changements environnementaux) capables d'influencer directement l'état physiologique sans nécessiter de traitements pharmacologiques.

Régulation des états autonomiques : une perspective historique

La recherche depuis plus d'un siècle a utilisé des variables autonomiques (par exemple, la fréquence cardiaque, l'activité des glandes sudoripares de la main) comme indicateurs des états émotionnels liés au stress (comme la peur, l'effort mental, la charge de travail et l'anxiété). Historiquement, les théories de l'*arousal* (par exemple, Berlyne, 1960 ; Darrow, 1943 ; Gray, 1971) ont fourni, aux scientifiques qui étudient les relations cerveau-comportement, un modèle selon lequel les mesures physiologiques périphériques, régulées par la branche sympathique du SNA, seraient des indicateurs sensibles de « l'activation » cérébrale. Ce point de vue était basé sur une compréhension rudimentaire du SNA dans laquelle les variations de l'état des organes périphériques, facilement mesurables (comme les glandes sudoripares et le cœur), étaient supposées être des indicateurs précis de la façon dont le cerveau traite les stimuli émotionnels. Classiquement, l'activation émotionnelle est associée aux comportements de lutte ou de fuite et au système sympathico-surrénalien (comme lors de l'augmentation de la fréquence cardiaque, de l'activité des glandes sudoripares et des catécholamines circulantes), comme décrit initialement par Cannon (1929b). Selon Selye (1936, 1956), l'activation émotionnelle est également associée à une activité accrue de l'axe HPA (par exemple, augmentation du cortisol). D'un point de vue psychologique, les théories de l'*arousal* ont mis l'accent sur les comportements de lutte ou de fuite, et ont minimisé à la fois l'importance

des états affectifs facilitant l'interaction sociale et les stratégies défensives d'immobilisation (par exemple, l'évanouissement, la mort simulée).

L'exclusivité donnée au concept d'*arousal* se retrouve dans plusieurs domaines de recherche comme ceux du sommeil, du mensonge, de la sexualité et de l'anxiété. Ceci a conduit à des recherches sur « l'*arousal* cérébral » et à l'utilisation de technologies comme l'EEG, la tomographie par émission de positons (TEP), la résonance magnétique fonctionnelle cérébrale (IRMf) et à d'autres techniques d'imageries qui se focalisaient sur le seul principe d'*arousal* n'accordant que peut d'intérêt à la distinction faite entre l'activation des voies neurales excitatrices ou inhibitrices. Il a donc été difficile d'établir si « l'activation » résultait de l'activation ou de la désactivation d'une structure neurale spécifique. D'un point de vue physiologique, les théories de l'*arousal* insistent sur la continuité entre l'activation corticale et l'activation périphérique, marquée par des augmentations de l'activité du SNS et de l'hormone surrénalienne. Ainsi, les théories de l'*arousal* ont négligé à la fois l'importance de la branche parasympathique du SNA et la communication bidirectionnelle entre les structures cérébrales et les organes viscéraux. Plus spécifiquement, ce lien conceptuel entre l'activation corticale et l'*arousal* périphérique a créé un environnement de recherche qui a négligé notamment : (1) la compréhension des structures cérébrales régulant les fonctions autonomiques ; (2) comment ces structures ont évolué, des vertébrés les plus primitifs aux mammifères ; (3) comment le SNA interagit avec le système immunitaire, l'axe HPA et les neuropeptides tels que l'OXT et l'AVP ; et (4) la coévolution du stress et des stratégies d'adaptation avec la complexité croissante du SNA.

Il manque à ce dialogue l'évocation du rôle du SNPS et, en particulier du nerf vague, avec une communication bidirectionnelle entre le cerveau et des organes viscéraux spécifiques tels que le cœur.

Théorie polyvagale

La théorie polyvagale (voir chapitre 2) est née de l'étude de l'évolution du SNA des vertébrés. La théorie suppose que bon nombre de nos comportements sociaux et de nos vulnérabilités émotionnelles sont « câblées » dans notre système nerveux. Sur la base de cette théorie, il est possible de comprendre divers aspects de la santé mentale, de développer des traitements pouvant aider les individus à mieux s'écouter et à mieux communiquer avec les autres. Le terme polyvagal combine « poly » signifiant plusieurs et « vagal », qui fait référence à un nerf incontournable appelé le nerf « vague ». Pour comprendre la théorie, nous devons étudier les caractéristiques du nerf vague, branche principale du SNA. Le Vague émerge du tronc cérébral par deux branches régulant des organes majeurs, dont le cœur. Selon la théorie, les deux branches de ce nerf sont liées à différentes stratégies comportementales ; l'une liée aux interactions sociales dans des environnements sûrs, et l'autre aux réponses adaptatives face à une menace vitale.

Historiquement, le SNA a été divisé en deux composantes antagonistes, la branche sympathique et la branche parasympathique. Ce modèle d'organisation a été utilisé pour décrire la fonction du SNA entre la fin du XIX^e^ et le début du XX^e^ siècle. Ce modèle antagoniste a été formalisé dans les années 1920 (Langley, 1921). Ce modèle décrivait la fonction du SNA comme une interaction antagoniste constante entre le SNS, associé au comportement de lutte ou de fuite, et le SNPS associé à la croissance, à la restauration et à la santé. Puisque la plupart des organes viscéraux comme le cœur, les poumons et l'intestin ont des innervations à la fois sympathiques et parasympathiques, le modèle de dualité antagoniste a évolué vers les « théories de l'équilibre ». Les théories de l'équilibre ont tenté de lier le déséquilibre « tonique » à la santé physique et mentale. Par exemple, une dominance sympathique pourrait être liée à des symptômes anxieux, hyperactifs, ou impulsifs, alors qu'une dominance parasympathique pourrait l'être à des symptômes dépressifs ou léthargiques. En plus du tonus neural de l'état autonomique, ce modèle de dualité antagoniste a tenté de donner une explication théorique à la réactivité du SNA. Cette dépendance conceptuelle à l'égard de « l'équilibre autonomique » est encore répandue dans les manuels, bien qu'une deuxième voie vagale, impliquée dans la régulation autonomique, ait été décrite en neurophysiologie depuis plus d'un siècle. Malheureusement, cette mise en relief d'une deuxième voie vagale n'a pas modifié l'enseignement de la physiologie, encore dominé par le concept de la dualité antagoniste entre les composantes sympathique et parasympathique.

L'influence parasympathique principale sur les organes périphériques est transmise par le nerf vague, un nerf crânien émergeant du tronc cérébral et innervant les systèmes gastro-intestinaux et respiratoires, le cœur et les viscères abdominaux. Le nerf vague peut être représenté comme un tube contenant de nombreuses fibres sensorielles et motrices provenant et aboutissant dans différentes aires du tronc cérébral. Par exemple, les voies vagales motrices primaires régulant l'intestin trouvent leur origine dans le NMDX, les voies vagales motrices primaires régulant le cœur et les poumons proviennent du NA, et les voies vagales envoyant les informations sensorielles depuis l'intestin se terminent dans le NTS.

Selon la théorie polyvagale, le SNA réagit aux défis du monde réel d'une manière hiérarchiquement prévisible, en sens inverse de l'histoire phylogénique du SNA. En d'autres termes, si nous étudions l'évolution du SNA des vertébrés (c'est-à-dire en passant des poissons sans mâchoires aux poissons osseux, aux amphibiens, aux reptiles et aux mammifères), nous apprenons que, parallèlement à l'accroissement du volume et de la complexité du cortex, le SNA a changé de constitution, d'organisation et de fonction. Chez les mammifères, le SNA fonctionne hiérarchiquement dans un ordre allant en sens inverse de celui des étapes phylogénétiques, et non comme une balance entre le Sympathique et le Parasympathique.

Les évolutions phylogénétiques du SNA (dont celles des voies neurales et des aires du tronc cérébral régulant les organes périphériques) déterminent la façon dont le SNA réagit aux défis. Chez l'Homme et d'autres mammifères, une hiérarchie est établie relativement à trois circuits neuraux, les circuits les plus récents ayant la capacité de remplacer les circuits plus anciens. Dans la plupart des défis environnementaux

nous réagissons initialement avec notre système le plus récent (c'est-à-dire le Vague myélinisé). Si ce circuit ne satisfait pas notre quête bio-comportementale de sécurité, un système plus ancien réagit spontanément (c'est-à-dire le Sympathique). Enfin, si les deux premières stratégies échouent, nous déclenchons en dernière option, et de façon réflexe, le système le plus ancien (c'est-à-dire le Vague non myélinisé). Fonctionnellement, chez l'Homme le système vagal le plus ancien est impliqué dans des réactions adaptatives d'immobilisation et la diminution des ressources métaboliques, tandis que le système vagal le plus récent est impliqué dans la régulation des états de calme, favorisant l'engagement social spontané, la croissance, la restauration et la santé. Entre les deux systèmes vagaux se trouve le SNS, qui soutient les comportements de lutte ou de fuite.

Théorie polyvagale et quête bio-comportementale de sécurité

Pour survivre, les mammifères doivent savoir différencier l'ami de l'ennemi, évaluer la sécurité d'un environnement et communiquer avec leurs congénères. Ces comportements liés à la survie établissent les limites dans lesquelles un mammifère peut être physiquement approché. Ces stratégies comportementales, utilisées pour gérer le « stress de la vie », constituent la base des comportements sociaux sur laquelle les processus cognitifs supérieurs peuvent s'établir et s'exprimer, comme la compréhension des vocalisations et la collaboration sociale. Ainsi, l'apprentissage et d'autres processus mentaux doivent être structurés, gérés et étudiés dans le cadre d'un environnement qui favorise et améliore les états physiologiques liés au stress.

La théorie polyvagale soutient que l'évolution du SNA a fourni aux mammifères les substrats neurophysiologiques des processus affectifs et des réponses au stress. La théorie souligne aussi que l'état physiologique limite la gamme des comportements adaptatifs et des expériences psychologiques. Ainsi, l'évolution du système nerveux détermine la gamme d'expression émotionnelle, la qualité de la communication et la capacité de régulation de l'état corporel et comportemental, comme l'expression et la récupération consécutives aux états de stress. Favorables à un comportement social et à une expression émotionnelle adaptée, ces principes phylogénétiques mettent en évidence l'émergence d'un circuit cerveau-face-cœur et fournissent une base d'investigation sur la relation entre les différents éléments de santé mentale et de régulation autonomique.

Grâce aux processus évolutifs, le système nerveux des mammifères a émergé avec des spécificités de réaction au défi environnemental dans le maintien de l'homéostasie viscérale. En général, les recherches dans le domaine de l'homéostasie sont centrées sur les fonctions cardiovasculaires, digestives, reproductives et immunitaires. Des études ont évalué, par exemple, le temps nécessaire au rétablissement de la fréquence cardiaque suite à un stress. La stratégie adaptative consiste à minimiser l'ampleur

et la durée d'une perturbation, qu'il s'agisse de l'augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, du cortisol ou d'une perturbation digestive.

En étudiant la phylogénie de la régulation du cœur des vertébrés (Morris & Nilsson, 1994), trois étapes peuvent être soulignées. Premièrement, une transition phylogénétique dans la régulation du cœur passant de la communication endocrine, vers les nerfs non myélinisés, et aboutissant enfin aux nerfs myélinisés. Deuxièmement, un développement de mécanismes neuraux antagonistes d'excitation et d'inhibition fournissant une régulation rapide et graduée du débit métabolique. Troisièmement, du fait de son accroissement, le cortex exerce un contrôle majoré sur le tronc cérébral via les voies neurales directes (voies corticobulbaires), et indirectes (voies corticoréticulaires), provenant du cortex moteur et se terminant dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs myélinisés émergeant du tronc cérébral (voies neurales spécifiques des nerfs crâniens V, VII, IX, X et XI), contrôlant les structures viscéromotrices (c'est-à-dire le cœur, les bronches, le thymus) et les structures somatomotrices (les muscles de la face et de la tête), ce qui aboutit à un circuit neural favorisant le comportement social et le maintien d'états de calme.

Ces principes phylogénétiques illustrent l'émergence d'un circuit cerveau-face-cœur, et fournissent une base d'investigation concernant la relation entre la santé mentale et la régulation autonomique. D'une façon générale, le développement phylogénétique a permis une augmentation du contrôle neural du cœur, via le système vagal myélinisé des mammifères et, parallèlement, une augmentation de la régulation neurale des muscles faciaux. Ce système intégré permet de donner à nos interlocuteurs des « signaux » de sécurité ou de danger, tout en favorisant une mobilisation transitoire et l'expression d'un tonus sympathique sans nécessiter d'activation de l'axe HPA (c'est-à-dire une augmentation de la fréquence cardiaque du fait de l'inhibition du tonus vagal myélinisé sur le cœur). Fonctionnellement, cette stratégie phylogénétique fournit un système permettant de répondre rapidement (via les voies myélinisées), sélectivement (via l'antagonisme des circuits excitateurs et inhibiteurs), et spécifiquement, selon la nature des interactions (en régulant le lien entre la réactivité autonomique et les muscles faciaux). Grâce à ce système vagal récent, des incursions transitoires dans un environnement, ou la fuite d'un prédateur potentiel, peuvent être initiées sans le coût biologique sévère associé à l'activation de l'axe HPA. Parallèlement à ces modifications du contrôle neural du cœur, on constate un contrôle neural accru de la face, du larynx et du pharynx permettant des expressions faciales complexes, et des vocalisations associées à la communication sociale. Ce parcours phylogénétique se traduit par un accroissement de la régulation par le SNC d'un état physiologique supportant les comportements nécessaires à un engagement et un désengagement rapides de défis environnants. Ces changements phylogénétiques, qui favorisent une plus grande communication bidirectionnelle entre le cerveau et les viscères, offrent la possibilité aux processus mentaux (dont le comportement volontaire) d'avoir un impact sur l'état corporel. Ainsi, une meilleure compréhension du circuit médiatisant ces interactions pourrait conduire à des modèles d'intervention fonctionnels qui calmeraient l'état viscéral et favoriseraient simultanément des interactions prosociales. De nouveaux programmes de recherche clinique émergent en ce sens. Par exemple, la Cleveland Clinic a créé le Bakken Heart-Brain Institute et organise un

sommet annuel réunissant des chercheurs et des cliniciens dans le but d'améliorer la compréhension du lien cœur-cerveau et d'exercer un impact positif sur la recherche, l'éducation et l'accompagnement des patients.

Phylogénétique et comportements adaptatifs

Selon la théorie polyvagale (voir les chapitres 2, 3, 10, 11 et 12 ; Porges, 2001a, 2007a), qui souligne et documente la distinction neurophysiologique et neuroanatomique entre les deux branches du Vague (le X^{e} nerf crânien), chaque branche vagale est associée à une stratégie de réponse comportementale et physiologique adaptative différente, face aux événements stressants. La théorie décrit trois étapes phylogénétiques du développement du SNA des mammifères. Avec ces étapes émergent trois sous-systèmes distincts, ordonnés phylogénétiquement et liés comportementalement à l'engagement social, à la mobilisation défensive et à l'immobilisation. L'approche phylogénétique attire notre attention sur les structures neurales parasympathiques et les systèmes neurobiologiques que nous partageons avec nos ancêtres, ou dérivés d'une adaptation phylogénétique. Avec l'accroissement de la complexité neurale, en raison de l'évolution phylogénétique, le répertoire comportemental et affectif de l'organisme s'est enrichi.

La théorie polyvagale souligne combien les comportements sociaux et défensifs sont dépendants des origines phylogénétiques des structures cérébrales. Classiquement, les comportements prosociaux ne peuvent se développer que dans un environnement sécuritaire. Les environnements sûrs permettent à l'individu d'éviter l'hypervigilance liée à la détection du danger, et de développer des interactions sociales apaisantes, favorisant la proximité et le contact physique. Les comportements prosociaux des mammifères s'exercent au cours de l'allaitement, la reproduction, les jeux interactifs et dépendent de l'aptitude à se sentir à l'aise en présence des autres. En revanche, les comportements défensifs pourraient être séparés en deux classes : l'une liée à la mobilisation (comportements de lutte ou de fuite) et l'autre liée à l'immobilisation (mort simulée et états dissociatifs). Parmi ces stratégies défensives, la crispation (tension musculaire accrue en l'absence de mouvement en cas de harcèlement, danger ou viol) est classée dans la mobilisation. En revanche, l'immobilisation est associée à un relâchement de la tension musculaire, à une chute du métabolisme, comme dans l'évanouissement. Les comportements prosociaux, en revanche, déclenchent l'activation de circuits neurophysiologiques qui, non seulement soutiennent la régulation de l'affect et l'interaction sociale, mais favorisent également la santé, la croissance et la restauration.

Pertinente pour les comportements sociaux adaptatifs et la régulation des émotions, la théorie polyvagale fait les hypothèses suivantes :

1. L'évolution a modifié les structures du SNA.
2. Le SNA des mammifères conserve des vestiges d'un SNA phylogénétiquement plus ancien.

3. La régulation émotionnelle et le comportement social dépendent, fonctionnellement, des changements structurels du SNA résultant de l'évolution.
4. Chez les mammifères, la stratégie de réponse du SNA à un défi suit une hiérarchie phylogénétique, en commençant par les structures les plus récentes et, en cas d'échec, en revenant au système antérieur.
5. Le stade phylogénétique du SNA détermine les caractéristiques comportementales, physiologiques et affectives de la réactivité à l'environnement.

L'orientation phylogénétique centre notre intérêt sur les structures neurales parasympathiques et les systèmes neurocomportementaux que nous partageons, ou qui ont évolué par rapport à ceux de nos ancêtres. Trois systèmes de réponse interviennent dans la théorie polyvagale : (1) les nerfs crâniens qui régulent l'expression faciale et les états autonomiques et comportementaux calmes ; (2) le système sympathico-surrénalien qui augmente le débit métabolique ; et (3) un système vagal inhibiteur qui diminue le débit métabolique et favorise l'immobilisation. Ces trois stratégies de réponse sont le produit de systèmes neurophysiologiques distincts. Deuxièmement, ces systèmes neurophysiologiques représentent une hiérarchie phylogénétiquement dépendante des nerfs crâniens (régulant l'expression faciale des mammifères bien développée chez les primates), du système sympathico-surrénalien partagé avec d'autres vertébrés, y compris les reptiles, et du système vagal inhibiteur partagé avec des vertébrés plus primitifs, dont les amphibiens, les poissons osseux et cartilagineux (voir les chapitres 10 et 11). Les trois systèmes représentent différentes étapes phylogénétiques du développement neural. Ce développement phylogénétique commence par un système d'inhibition comportementale primitif, évolue vers un système de lutte ou de fuite et, chez les humains (et autres primates) atteint le niveau le plus complexe d'un système d'expressions faciales et de vocalisations. Ainsi, le système nerveux des vertébrés a évolué phylogénétiquement pour élargir la gamme de comportements et d'états physiologiques, dont les états associés aux comportements d'engagement social.

SNA mammalien et comportements prosociaux : le rôle du frein vagal

Le nerf vague mammalien (c'est-à-dire les voies efférentes myélinisées) fonctionne comme un frein actif (voir chapitre 7) dans lequel une inhibition et une désinhibition rapides du tonus vagal sur le cœur peuvent soutenir la mobilisation, ou auto-apaiser et calmer un individu. Lorsque le tonus vagal du stimulateur cardiaque (*pacemaker*) est élevé, le Vague myélinisé agit comme un frein, limitant la fréquence cardiaque. Lorsque le tonus vagal du stimulateur cardiaque est faible, il y a peu ou pas d'inhibition du stimulateur cardiaque. En raison des influences vagales sur le nœud sino-atrial (c'est-à-dire le stimulateur cardiaque), la fréquence cardiaque au repos est sensiblement inférieure à la fréquence intrinsèque du stimulateur cardiaque. Sur le plan neurophysiologique, le frein vagal fournit un

mécanisme qui assure les besoins métaboliques dans les comportements de mobilisation et de communication ; fonctionnellement, le frein vagal, en modulant l'état viscéral, permet à l'individu de s'engager et de se désengager rapidement de son environnement et de favoriser des comportements d'auto-apaisement et de calme. Ainsi, le retrait du frein vagal est associé à des états adaptatifs de mobilisation, et à la récupération d'un état de calme lors de son rétablissement. Chez les mammifères, les voies d'inhibition vagale primaires agissent à travers le Vague myélinisé provenant du NA.

Par une *down-regulation* transitoire du tonus vagal cardio-inhibiteur du cœur (c'est-à-dire en supprimant le frein vagal), le mammifère est capable d'augmenter rapidement le débit cardiaque sans activer l'axe HPA. Ceci permet de passer rapidement d'un état de calme à des états attentifs, lors du retrait du frein vagal, en augmentant très rapidement le débit cardiaque pour permettre le mouvement. Mais contrairement à la stratégie sympathico-surrénalienne, qui démarre lentement et s'amortit plus difficilement, le réengagement du frein vagal régule instantanément le débit cardiaque pour produire un état physiologique calme (Vanhoutte & Levy, 1979). En relâchant le frein vagal, plutôt qu'en stimulant le système sympathico-surrénalien, les mammifères peuvent augmenter rapidement le débit métabolique pour une mobilisation immédiate mais limitée dans le temps. Si la durée et l'intensité de la mobilisation sont augmentées, alors le SNS est activé.

Un retrait du frein vagal facilitera le recrutement d'autres mécanismes neuraux (par exemple, l'excitation des voies sympathiques ou des voies vagales non myélinisées provenant du NMDX) et des mécanismes neurochimiques (par exemple, la stimulation de l'axe HPA) pour réguler l'état physiologique. Ainsi, conformément à la théorie polyvagale, si le frein vagal ne fonctionne pas ou ne répond pas au besoin de survie de l'organisme, les systèmes phylogénétiquement plus « anciens » seront recrutés pour réguler le débit métabolique et faire face aux défis environnementaux. Par exemple, en cas d'absence de fonctionnement du frein vagal, il y a une dépendance accrue vis-à-vis de l'excitation sympathique du système cardiovasculaire. Cette difficulté de régulation du débit cardiaque peut entraîner des risques pour la santé (par exemple, l'hypertension) et conduire à des difficultés de gestion du comportement (c'est-à-dire des états de rage, de panique, d'agressivité). En accord avec la théorie polyvagale, le frein vagal contribue à moduler le débit cardiaque, en diminuant ou en augmentant le contrôle vagal inhibiteur sur le cœur pour adapter la fréquence et ajuster les ressources métaboliques (nécessaires à la mobilisation ou à l'engagement social).

Système d'engagement social et comportement

Au fur et à mesure de l'évolution, a émergé un nouveau circuit permettant la détection et l'expression de signaux de sécurité dans l'environnement (expressions faciales et des vocalisations), permettant d'éviter ou de neutraliser rapidement les systèmes défensifs (via le Vague myélinisé) et favorisant le rapprochement et les interactions

sociales. Ce circuit neural récent peut être qualifié de système d'engagement social. Ce système implique plusieurs nerfs crâniens (V, VII, IX, X et XI) qui régulent l'expression, la détection et les expériences subjectives de l'affect et de l'émotion. La neuroanatomie de ce système comprend les voies efférentes viscérales spéciales (régulant les muscles striés de la face et de la tête) et les voies vagales myélinisées, régulant le cœur et les poumons (voir chapitres 11 et 12 ; Porges, 2001a).

Le système d'engagement social est un système comprenant une composante somatomotrice, régulant les muscles striés de la face, et une composante viscéromotrice régulant le cœur, via le Vague myélinisé. Ce système amortit l'activation du SNS et de l'axe HPA. En calmant les viscères et en régulant les muscles faciaux, ce système favorise les interactions sociales positives dans des contextes sûrs.

La composante somatomotrice comprend les structures neurales impliquées dans les comportements sociaux et émotionnels. Des nerfs efférents viscéraux spéciaux innervent les muscles striés qui régulent les structures dérivées des anciens arcs branchiaux (Truex & Carpenter, 1969). Le système d'engagement social est contrôlé par le cortex (motoneurones supérieurs) qui régule les noyaux du tronc cérébral (motoneurones inférieurs) pour moduler le regard (à travers l'ouverture des paupières), l'expression émotionnelle (via les muscles faciaux), l'extraction de la voix humaine d'un bruit de fond (via les muscles de l'oreille moyenne), l'ingestion (par les muscles de la mastication), les vocalisations et le langage (via les muscles du larynx et du pharynx) et le geste social et l'orientation (via les muscles rotateurs de la tête). Collectivement, ces muscles fonctionnent comme des sentinelles neurales, des sortes de radars détectant et exprimant des signaux de sécurité typiques (à travers la prosodie, les expressions faciales, les mouvements de la tête, le regard), indiquant une intention et modulant l'engagement social avec l'environnement.

Les comportements d'engagement social sont intimement liés à la phylogénie du SNA. Alors que les muscles de la face et de la tête émergeaient en tant que structures d'engagement social, une nouvelle composante du SNA (c'est-à-dire le Vague myélinisé) a évolué. Le Vague myélinisé est régulé par le NA, un noyau bulbaire situé ventralement au NMDX. La convergence de mécanismes neuraux a permis l'établissement d'un système d'engagement social intégré, avec une synergie des composantes viscérales et comportementales d'une part, et d'interactions entre les processus d'ingestion, de régulation des états et d'engagement social de l'autre. Cumulées, les difficultés rencontrées dans le maintien du regard, l'extraction de la voix humaine, les expressions faciales, les mouvements subtils de la tête et la prosodie constituent des caractéristiques communes de l'autisme et d'autres troubles psychiatriques, dans lesquels le système d'engagement social est déficitaire. On peut déduire ainsi, à partir des expressions faciales et de la prosodie, des difficultés dans les comportements d'engagement social et dans la régulation de l'état physiologique.

Il existe des connexions interneurales entre les noyaux d'origine (c'est-à-dire les motoneurones inférieurs) des voies viscérales spéciales et le noyau d'origine du Vague myélinisé. Ces circuits neurophysiologiques constituent une voie inhibitrice destinée à ralentir la fréquence cardiaque et à baisser la tension artérielle ;

en réduisant activement l'excitation autonomique, ceci favorise les états de calme et permet l'engagement social en soutenant la santé, la croissance et la restauration. Les noyaux de ce système du tronc cérébral sont influencés à la fois par les structures cérébrales supérieures et par les afférences viscérales. Les voies cortico-bulbaires directes reflètent l'influence des aires frontales du cortex (c'est-à-dire les motoneurones supérieurs) sur les noyaux du bulbe rachidien de ce système. De plus, la rétroaction du Vague afférent (c'est-à-dire, les voies du tractus solitaire) vers les structures bulbaires (comme le NTS) influence à la fois les noyaux d'origine de ce système et les aires du cerveau antérieur, impliquées dans plusieurs troubles psychiatriques (par exemple, Craig, 2005 ; Thayer & Lane, 2000). Et plus encore, les structures anatomiques impliquées dans le système d'engagement social ont des interactions neurophysiologiques avec l'axe HPA, les neuropeptides « sociaux » (comme l'OXT et l'AVP) et le système immunitaire (voir chapitre 19 ; Carter, 1998 ; Porges 2001b).

Les afférents provenant des organes ciblés par le système d'engagement social, dont les muscles de la face et de la tête, envoient un *input* afférent puissant aux noyaux bulbaires régulant à la fois les composantes viscérales et somatiques du système d'engagement social. Ainsi, certains comportements (comme écouter, ingérer, regarder) pourraient induire des changements viscéraux facilitant l'engagement social, alors que la modulation de l'état viscéral pourrait favoriser ou empêcher les interactions sociales, selon l'influence vagale sur le nœud sino-atrial (c'est-à-dire son augmentation ou sa diminution). Par exemple, la stimulation des états viscéraux favorisant les comportements de lutte ou de fuite inhiberait l'engagement social.

Les déficits spécifiques à certains troubles psychiatriques correspondent à des déficits spécifiques des composantes du système d'engagement social, composantes qui sont somatomotrices (par exemple, regard fuyant, faible expressivité du visage, manque de prosodie, difficultés de mastication), et viscéromotrices (régulation autonomique difficile, problèmes cardio-pulmonaires et digestifs). Les cliniciens et les chercheurs retrouvent ces déficits chez les autistes. Ainsi, les déficits du système d'engagement social compromettraient le comportement social spontané, la conscience sociale, l'expressivité, la prosodie et le développement du langage. D'autre part, les interventions thérapeutiques ciblant la régulation neurale du système d'engagement social devraient favoriser un comportement social spontané et une régulation adéquate de l'affect, réduire les comportements stéréotypés et améliorer la communication verbale (c'est-à-dire améliorer la prosodie et le langage ainsi que la capacité d'extraction de la voix humaine d'un bruit de fond). Ceci est plus qu'une hypothèse. Chez les autistes, nous avons non seulement démontré le lien entre la régulation vagale du cœur et les comportements d'engagement social, mais nous avons aussi démontré, dans nos études préliminaires, qu'il est possible d'améliorer ces comportements en stimulant la régulation neurale du système d'engagement social, via la régulation nerveuse des muscles de l'oreille moyenne, par des stimulations acoustiques et prosodiques retraitées. Il devient facile alors de comprendre l'efficacité des interactions interpersonnelles, telles que la prosodie et l'expressivité faciale, qui caractérise les individus apaisant efficacement leur entourage.

Troubles du système d'engagement social : stratégies adaptées ou inadaptées ?

Plusieurs troubles psychiatriques et comportementaux sont caractérisés par des difficultés dans l'établissement et le maintien des relations. Les critères diagnostiques tiennent compte souvent des difficultés rencontrées dans l'expression d'un comportement social adapté et dans l'interprétation des indices sociaux (c'est-à-dire la conscience sociale). Ces caractéristiques apparaissent dans divers diagnostics psychiatriques, dont l'autisme, l'anxiété sociale et le SSPT. D'un point de vue psychopathologique, ces troubles ont des étiologies et des caractéristiques différentes.

Toutefois, selon l'approche polyvagale, ces troubles partagent un point commun, celui d'un système d'engagement social déficitaire. Ceci entraîne des conséquences délétères dans la reconnaissance et dans la régulation des émotions et de l'état physiologique. Mais, si un système d'engagement social déficitaire entraîne un comportement social inadapté, ces stratégies comportementales asociales ont-elles des fonctions « adaptatives » ? La phylogénie du SNA des vertébrés nous guide dans la compréhension de ces fonctions adaptatives.

Selon la théorie polyvagale, le SNA des vertébrés suit trois étapes phylogénétiques. Dans le SNA des mammifères, les structures et les circuits représentant chacune de ces étapes subsistent, mais ont été adoptés pour des fonctions adaptatives différentes. Le circuit nerveux associé à chaque étape assure différentes catégories de comportement, et le nerf vague myélinisé (l'innovation phylogénétique la plus récente) soutient des niveaux de comportement d'engagement social élevés. Étant donné que la régulation neurale du Vague myélinisé « récent » des mammifères (c'est-à-dire le Vague du CVV) est intégrée dans le système d'engagement social, lorsque celui-ci est compromis, les effets se répercutent à la fois sur la régulation comportementale et autonomique. Ces changements d'état autonomique compromettent les comportements d'engagement social spontané et l'état de calme, au profit des comportements adaptatifs défensifs. Plus précisément, un système d'engagement social déficitaire (voir figure 3.1) est associé, d'un point de vue neurophysiologique, à une modification de la régulation autonomique. Celle-ci est caractérisée par une diminution de l'influence du Vague myélinisé sur le cœur, entraînant des difficultés de régulation de l'état comportemental et une perte de régulation neurale des muscles de la face, entraînant un appauvrissement des expressions faciales, souvent observée dans différents troubles. La suppression de l'influence régulatrice du Vague myélinisé sur le cœur potentialise (c'est-à-dire désinhibe) l'expression des deux systèmes neuraux phylogénétiquement plus anciens (c'est-à-dire le SNS et le Vague non myélinisé). Ces deux systèmes neuraux plus anciens favorisent des comportements de lutte ou de fuite, via le SNS, ou des comportements d'immobilisation (mort simulée, figement) via le Vague non myélinisé. Ainsi, le retrait de l'action du Vague myélinisé ouvre la porte aux systèmes défensifs adaptatifs plus primitifs et a un coût biologique potentiellement sévère. En effet, si le retrait du Vague est prolongé, le risque de perturbations physiques (par exemple, un risque de pathologie cardiovasculaire) et mentales (par exemple, troubles anxieux, dépression) est accru,

alors que les effets protecteurs, antistress et d'auto-apaisement dus à l'action du Vague myélinisé et le système d'engagement social sont compromis.

Neuroception adaptées et inadaptées

Pour passer efficacement d'une stratégie défensive à une stratégie d'engagement social, le système nerveux mammalien doit effectuer deux adaptations importantes : (1) évaluer le risque ; et (2) si l'environnement est perçu comme sûr, inhiber les structures limbiques archaïques qui contrôlent le combat, la fuite et le figement. En d'autres termes, toute intervention pouvant augmenter l'expérience de sécurité d'un organisme permet de recruter les circuits neuraux évolutivement plus avancés qui soutiennent les comportements prosociaux.

Le système nerveux, en traitant les informations sensorielles provenant de l'environnement et des viscères, évalue en permanence le risque. Étant donné que cette vigilance neurale n'est pas forcément consciente, et qu'elle implique des structures limbiques sous-corticales (par exemple, Morris *et al.*, 1999), le terme de neuroception (voir les chapitres 1 et 12) a été créé pour mettre en relief un processus neural distinct de la perception, et qui permet de différencier les caractéristiques environnementales (et viscérales) de sécurité, de danger ou potentiellement mortelles. Dans des environnements sûrs, l'état autonomique est régulé de manière adaptative pour amortir l'activation sympathique et pour protéger le SNC dépendant de l'oxygène (en particulier le cortex) des réactions métaboliquement conservatives du CVD. Cependant, comment le système nerveux peut-il évaluer le degré de sécurité, de dangerosité ou de menace vitale, et quels sont les mécanismes neuraux qui évaluent ce risque ?

Des détecteurs de stimuli environnants, impliquant le cortex temporal, sont nécessaires à la neuroception et peuvent influencer la réactivité limbique, puisque le cortex temporal répond à la voix, aux visages familiers et à la gestuelle. Ainsi, la neuroception d'individus familiers et d'individus ayant une prosodie appropriée et des expressions faciales engageantes se traduit, dans les interactions sociales, par un sentiment de sécurité. Chez la plupart des individus (c'est-à-dire exempts de trouble psychiatrique ou de neuropathologie), le système nerveux évalue le risque et adapte l'état neurophysiologique aux risques immédiats de l'environnement. Lorsque l'environnement est évalué comme sûr, les structures limbiques défensives sont inhibées, permettant à l'engagement social et aux états viscéraux calmes de se manifester. En revanche, certaines personnes ont un ressenti inadapté et le système nerveux évalue l'environnement comme dangereux, même s'il est sûr. Cette inadéquation avec la réalité, au lieu de favoriser les comportements d'engagement social, entraîne des comportements de lutte, de fuite ou de figement. Selon la théorie polyvagale, la communication sociale ne peut s'exprimer efficacement à travers le système d'engagement social que lorsque les circuits défensifs sont inhibés. La neuroception est un processus neural permettant aux êtres humains de s'engager dans des comportements sociaux, en différenciant les contextes sûrs des contextes dangereux.

La neuroception est présentée comme un mécanisme expliquant le comportement social et ses perturbations, la régulation des émotions et de l'homéostasie viscérale.

Les nouvelles technologies, telles que l'IRMf, ont identifié des structures neurales spécifiques, impliquées dans la détection du risque. Le lobe temporal revêt un rôle particulièrement important dans la neuroception et dans les mécanismes neuraux qui, en détectant et en évaluant le risque, modulent les comportements défensifs adaptatifs et les états autonomiques. Les techniques d'imagerie fonctionnelle démontrent l'implication du cortex temporal, du gyrus fusiforme et du sillon temporal supérieur dans l'évaluation du mouvement biologique et de l'intention, dont la détection de caractéristiques des mouvements, vocalisations et expressions faciales identifiées comme fiables et dignes de confiance (Adolphs, 2002 ; Winston *et al.*, 2002). D'infimes changements de ces stimuli peuvent paraître une menace. La connectivité entre ces aires du lobe temporal et de l'amygdale évoque un contrôle descendant dans l'analyse des expressions faciales, qui pourrait inhiber l'activité des structures impliquées dans l'expression de stratégies défensives (Pessoa *et al.*, 2002).

Selon le risque présent dans l'environnement, l'engagement social et les comportements défensifs peuvent être adaptés ou inadaptés. Par exemple, l'inhibition des systèmes de défense par le système d'engagement social ne serait adaptée et appropriée que dans un environnement sûr. D'un point de vue clinique, la psychopathologie pourrait se définir par l'incapacité d'inhiber les systèmes de défense dans les environnements sûrs (par exemple, dans les troubles anxieux, dans le SSPT et dans le TRA), ou par l'incapacité d'activer les systèmes de défense dans les environnements à risque (par exemple, dans le syndrome de Williams, trouble génétique permettant un engagement mais une incapacité de détecter et de tenir compte de l'état émotionnel d'autrui). Selon Leckman (1997), une perception erronée de la sécurité ou du danger pourrait entraîner une réactivité physiologique inadaptée et des comportements défensifs associés à des troubles psychiatriques spécifiques, qui traduisent, parmi d'autres critères, une perturbation du système d'engagement social (par exemple, autisme, anxiété sociale, syndrome de Williams) ou différentes manifestations de la peur (par exemple, les phobies et troubles obsessionnels compulsifs). Toutefois, dans la plupart des cas, la neuroception reflète un risque réel et donc, une cohérence entre la conscience du risque et la réponse viscérale au risque.

Les caractéristiques du risque environnemental ne sont pas les seules à déterminer la neuroception. La rétroaction afférente des viscères est un médiateur majeur de l'accessibilité aux circuits prosociaux et aux comportements d'engagement social. Selon la théorie polyvagale, les états de mobilisation défensive compromettraient nos facultés de détection des signaux sociaux positifs. Fonctionnellement, les états viscéraux colorent notre perception des objets et des autres. Ainsi, la même attitude d'une personne s'adressant à une autre peut entraîner différentes conséquences, en fonction de l'état physiologique de l'individu cible. Si la personne à qui l'on s'adresse est facilement accessible, car dans un état d'engagement social, alors des interactions bienveillantes sont susceptibles de se produire. En revanche, si l'interlocuteur est dans un état de mobilisation défensive, la réponse peut être

un retrait ou une agression. Dans ce cas, neutraliser la mobilisation défensive pour favoriser l'engagement social pourrait s'avérer difficile.

L'insula est une structure cérébrale qui semble être impliquée dans la neuroception, du fait de sa contribution à la prise de conscience du *feedback* diffus provenant des viscères. Des études d'imagerie fonctionnelle ont démontré que l'insula joue un rôle important dans l'expérience de la douleur et dans d'autres émotions comme la colère, la peur, le dégoût, le bonheur et la tristesse. Critchley (2004) soutient que les états corporels internes sont représentés dans le cortex insulaire, que ces états contribuent à la subjectivité des sensations internes et que l'activité insulaire est corrélée à la précision intéroceptive.

Le système défensif d'immobilisation dans la reproduction, le soin et le lien social

L'immobilisation, en tant que système défensif archaïque, est associée à une réduction de la demande métabolique et à une augmentation du seuil de la douleur. Chez les reptiles, l'immobilisation et une grande tolérance à la privation d'oxygène constituent des stratégies de défense très efficaces. En revanche, étant donné le grand besoin en oxygène des mammifères, l'inhibition du mouvement couplée à un état autonomique d'immobilisation (c'est-à-dire apnée et bradycardie), peut être mortelle (Hofer 1970 ; Richter, 1957). Chez l'être humain, un évanouissement ou une dissociation dus à l'appréhension de la mort ou de la douleur reflètent une forme de réponse moins extrême.

Divers aspects du comportement social des mammifères nécessitent pourtant une immobilisation, en l'absence de menace vitale. Pour permettre les interactions sociales comme la reproduction, les soins et les liens de couple, une immobilisation sans peur est nécessaire. Elle est rendue possible grâce aux mêmes structures que celles qui régulent l'immobilisation en cas de menace vitale. Les aires de la substance grise périaqueducale, qui induisent un système d'immobilisation défensif primitif, ont été modifiées chez les mammifères pour répondre à leurs besoins sociaux intimes. De plus, il a été rapporté que l'aire latérale ventrale de la substance grise périaqueducale est riche en récepteur d'OXT, un neuropeptide associé à l'accouchement, à l'allaitement et à l'établissement de liens de couple (Carter, 1998 ; Insel & Young, 2001).

Le système défensif de mobilisation dans le jeu

Le jeu de « lutte », chez les mammifères, est une opportunité de développer des comportements défensifs et une agressivité adaptés. Le jeu est intrinsèquement motivant et offre des expériences positives (Panksepp, 1998). La mobilisation

caractérise les jeux de combat. Ceux-ci partagent un substrat neurophysiologique avec les stratégies défensives de lutte ou de fuite, et augmentent fonctionnellement le débit métabolique grâce à une excitation sympathique. Parallèlement à l'excitation sympathique, s'opère une levée du frein vagal via les voies vagales myélinisées. Tout comme les mécanismes primitifs d'immobilisation (répondant à une menace vitale), qui peuvent être adoptés pour soutenir les processus amoureux et alimentaires, les mécanismes de mobilisation peuvent permettre à la fois un comportement de type lutte-fuite et un aspect ludique.

Comment le jeu se distingue-t-il d'un comportement agressif ? Plus important encore, existe-t-il des processus « neuroceptifs » qui atténuent ou potentialisent l'agressivité ? Pour un observateur, il est facile d'identifier les stimuli qui déclenchent l'agressivité ou l'apaisement. Le jeu conduit souvent à des actes douloureux et potentiellement agressifs. Un partenaire de jeu est souvent blessé. Une morsure trop forte peut facilement entraîner un cri de douleur lorsqu'un individu joue avec son animal, ou lorsque deux chiens jouent ensemble. Il est facile de recevoir un coup au visage en pratiquant le basket. Comment ces situations sont-elles ressenties ? Quels sont les processus qui permettent de contenir la colère et de reprendre le jeu ?

Le côté ludique peut se substituer à la sensation d'agression grâce au système d'engagement social, qui indique aux autres que « l'intention » n'était pas mauvaise. Par exemple, une bagarre peut survenir si une personne, en jouant au basket, frappe accidentellement quelqu'un au visage, sans présenter, en face à face, la moindre préoccupation ou la moindre excuse. De même, le jeu entre les chiens se transformera en combat si les deux animaux n'ont pas la même perception de la nature accidentelle d'une morsure. Le système d'engament social a un rôle important dans les processus ludiques. L'autisme, par exemple, peut être considéré comme un jeu non interactif, sans engagement réciproque. Ainsi, l'accès au système d'engagement social est essentiel pour différencier la mobilisation d'un jeu de celle d'une agression. Les sports d'équipe, par exemple, très répandus dans notre culture, impliquent des stratégies de mobilisation nécessitant à la fois des interactions en face à face pour signaler une intention, et pour partager des signaux communs intégrés dans le « répertoire » du système d'engagement social.

Le jogging et d'autres formes d'exercice physique induisent un état physiologique similaire à celui des sports d'équipe ou d'un jeu de lutte. Cependant, contrairement à l'exercice physique individuel, la définition « polyvagale » du jeu nécessite des interactions réciproques et une conscience constante des gestes des autres. Le jeu est différent des comportements de lutte ou de fuite. Bien que ces derniers exigent souvent une conscience des autres, ils ne nécessitent pas nécessairement d'interactions et d'aptitude à restreindre la mobilisation. Le jeu recrute, en revanche, un circuit différent permettant de contenir les comportements agressifs et défensifs ; il mobilise le système d'engagement social qui se traduit en une évaluation immédiate, en face à face, de l'intention donnée à un geste. Les aires du sillon temporal supérieur sont probablement les aires de la neuroception. Ces aires semblent évaluer les mouvements biologiques et l'intention. Ainsi, une voix familière, un

geste apaisant et une expression faciale appropriée peuvent rapidement supprimer les causes d'un conflit potentiel, d'une bagarre. Même les chiens gémissant après avoir été frappés ou mordus en jouant, vont rapidement engager un face à face et attendre un geste qui leur donne l'assurance que l'événement n'était pas intentionnel.

Comment le système d'engagement social nous calme-t-il et nous empêche-t-il d'exprimer des actes agressifs inappropriés ? Il existe, premièrement, des voies inhibitrices du cortex temporal qui atténuent la réactivité limbique associée aux comportements défensifs. Deuxièmement, comme l'a noté Gellhorn (1964) il y a près de 50 ans, l'activité des muscles faciaux influence les structures cérébrales régulant l'état viscéral. Ceci est fréquemment observé chez les êtres humains de tous âges, depuis les nourrissons qui utilisent des comportements de succion pour se calmer, jusqu'aux adultes trouvant l'apaisement dans la conversation, l'écoute, le sourire et dans un bon repas. Contrairement aux stratégies de désamorçage des conflits, s'éloigner ou détourner la tête peut déclencher des réactions violente.

En approfondissant les mécanismes physiologiques spécifiques au jeu, nous découvrons les propriétés uniques des interactions réciproques du jeu et les distinguons de celles de l'exercice et d'autres comportements isolés. Le jeu nécessite alternativement la mise en œuvre de mouvements et une inhibition de l'action, comme par exemple, en parlant et en écoutant, en jetant et en attrapant, en se cachant et en cherchant. Ceci est assuré par l'activation sympathique (augmentant le débit métabolique et favorisant l'activité motrice d'une part), et par le frein vagal (qui réduit la mobilisation défensive et favorise la fonction du système d'engagement social d'autre part) pour permettre le maintien d'échanges ludiques mutuels. Lorsqu'il y a une activité et un contact mutuels, comme dans le jeu de lutte, il y a plus de chance de maladresse, et des comportements agressifs peuvent se manifester. Cependant, si les interactions en face à face manifestent attention et respect mutuel, alors l'état physiologique résultant du contact physique sera évalué en fonction de l'intention bienveillante, et sera transmis avec les signaux appropriés au système d'engagement social. L'excitation sexuelle est un autre des processus adaptatifs qui implique la coactivation des processus d'excitation sympathique et parasympathique. Ce processus est associé à un état de vulnérabilité qui nécessite des interactions en face à face pour évaluer l'intention du contact physique et déterminer si les comportements sont attentionnés ou agressifs.

Synthèse

La théorie polyvagale revoit le concept du SNA en mettant l'accent sur les circuits neuraux impliqués dans la régulation des organes viscéraux pour des fonctions adaptatives spécifiques, comme l'affect, les émotions et les comportements orientés vers un but. La théorie donne des variables spécifiques qui peuvent être utilisées dans l'évaluation dynamique de la régulation neurale de circuits adaptatifs spécifiques.

Le modèle a quatre caractéristiques importantes qui ont un impact direct sur le développement d'hypothèses vérifiables et qui concernent : (1) le rôle des structures cérébrales spécifiques et de circuits neuraux dans la régulation de l'état autonomique ; (2) la justification du développement de méthodes pouvant identifier et tracer l'*output* vagal vers les organes cibles, à travers le Vague myélinisé provenant du NA, et le Vague non myélinisé provenant du NMDX ; (3) le rôle des afférents viscéraux et des capteurs des stimuli sensoriels périphériques sur la commutation des circuits neuraux régulant l'état autonomique ; et (4) la relation entre la régulation des organes viscéraux et la régulation des muscles striés de la face et de la tête, impliqués dans les comportements d'engagement social, comme dans l'identification des émotions et l'expression de l'affect.

La théorie polyvagale suggère que les états affectifs et émotionnels dépendent de la régulation cérébrale de l'état viscéral et des *feedbacks* viscéraux, tactiles et nociceptifs importants, entre le cerveau et la périphérie. Elle permet de faire le lien entre des états corporels spécifiques et différents répertoires comportementaux. Plus précisément, elle décrit la régulation neurale de cinq états physiologiques, chaque état étant lié à un répertoire bio-comportemental spécifique.

1. Engagement social : cet état dépend d'un système d'engagement social bien défini qui favorise les interactions sociales positives, réduit la distance psychologique et favorise le sentiment de sécurité entre individus.
2. Mobilisation de lutte-fuite : cet état permet les comportements de lutte ou de fuite et nécessite une augmentation du débit métabolique.
3. Mobilisation dans le jeu : le jeu est un état hybride entre les deux états précédents, entre la mobilisation et l'engagement social.
4. Immobilisation lors d'une menace vitale : état lié à un danger vital et se caractérise par une réduction de l'activité métabolique et une suspension de l'action. Ces circuits neuraux archaïques sont efficaces pour les reptiles mais sont potentiellement mortels pour les mammifères.
5. Immobilisation sans peur : état associé à des états prosociaux et positifs qui nécessitent une réduction des mouvements sans réduction massive des ressources métaboliques. Ce circuit emprunte les voies du circuit d'immobilisation et il est utilisé pendant l'allaitement, l'accouchement, la reproduction, la digestion et la restauration.

Fonctionnellement, ces cinq états colorent notre perception du monde. Ainsi, la même personne peut induire chez ses interlocuteurs des réactions variables, en fonction des différences entre son propre état physiologique et celui des autres. Si l'interlocuteur est dans un état d'engagement social facilement accessible, les interactions prosociales réciproques auront probablement lieu. Si l'individu est dans un état de mobilisation (lutte-fuite), la même attitude engageante peut recevoir une réponse asociale, de fuite ou d'agression. Ce modèle stimulus-organisme-réponse (S-O-R) rappelle le modèle de Woodworth (1928). Dans le modèle de Woodworth, les processus internes médiatisent les effets des stimuli sur le comportement. Dans la théorie polyvagale, la neuroception est un modèle S-O-R. Dans ce contexte, l'état

autonomique est un processus intermédiaire qui transforme les stimuli externes en processus cognitivo-affectifs complexes, déterminant la qualité des interactions interpersonnelles.

Les cinq états décrits correspondent à un ajustement physiologique sous-jacent adapté, permettant de faciliter l'expression des sept systèmes motivationnels neuraux décrits par Panksepp (1998). La perspective polyvagale, mettant l'accent sur les changements phylogénétiques de la régulation viscérale, donne une approche unique de l'utilisation de modèles psychologiques. Par exemple, la théorie polyvagale conduira à trois phénotypes viscéraux différents pour la peur. Un type se caractérise par des stratégies de mobilisation des comportements de lutte ou de fuite. Un deuxième type se caractérise par l'immobilisation (ou mort simulée), un état biocomportemental qui, en raison d'une inhibition métabolique, peut être potentiellement mortel pour un mammifère. Chez l'être humain, ceci peut se concrétiser par un évanouissement, une perte de selles et/ou une dissociation. Un troisième type, plus cognitif, entraîne préventivement un blocage transitoire du système d'engagement social, dans le but d'évaluer les intentions. Si un comportement est jugé dangereux, alors le SNS s'active pour soutenir les comportements de lutte ou de fuite. Les trois réponses sont des réponses de « peur », mais ont des topographies comportementales et des substrats neurophysiologiques sous-jacents différents. Donc, la compréhension de ces différentes expériences affectives et leur interprétation comme un processus émotionnel peuvent être justifiées par la covariation entre différentes transitions phylogénétiques spécifiques de la régulation neurale des viscères, et la nature adaptative de ces états affectifs.

Conclusions

Pour optimiser les stratégies reliant le système nerveux aux troubles cliniques et aux expériences affectives, les neurosciences affectives devront tester des hypothèses et utiliser des méthodologies dépendant de nos connaissances en neurophysiologie et des structures centrales impliquées dans l'évaluation de l'environnement (c'est-à-dire la neuroception) et dans la régulation viscérale. Ces questions ont motivé auparavant des chercheurs comme Cannon, Darwin, James, Gellhorn, Hess, et actuellement d'autres (par exemple, Critchley, 2005 ; Ekman 1983 ; Thayer & Lane, 2000) dans le but d'établir le lien entre l'état viscéral et l'expérience affective subjective. De nouvelles méthodologies sont nécessaires pour évaluer les changements dynamiques et les interactions entre diverses variables physiologiques (par exemple, respiration, fréquence cardiaque, tension artérielle, tonus vasomoteur et activité motrice) dans un contexte changeant.

La théorie polyvagale a été développée en réponse à ces besoins. Elle démystifie les caractéristiques cliniques des troubles psychiatriques et propose un regroupement de symptômes apparemment disparates, observés dans plusieurs troubles psychiatriques, c'est-à-dire ceux qui présentent une compromission du système

d'engagement social. En expliquant ces troubles depuis une perspective adaptative, des stratégies thérapeutiques peuvent être envisagées pour activer les circuits neuraux favorisant un engagement social spontané, et inhibant les stratégies défensives qui perturbent les interactions sociales.

Chapitre 19

Neurobiologie et évolution : neuromédiateurs et implications sociales des soins[8]

Définir les soins

Donner des soins signifie nourrir, protéger ou apporter d'autres ressources. Au-delà de ces aspects physiques, les soins peuvent aussi s'étendre au support social pour satisfaire le besoin de filiation et de sécurité. À la naissance, la plupart des mammifères, dont les êtres humains et les rongeurs, ne sont pas autonomes. Des soins sont nécessaires pour compenser l'immaturité du SNA et du développement moteur du nourrisson. En raison de l'immaturité du système nerveux moteur corticospinal, l'enfant est incapable de se nourrir d'une façon indépendante ou de se protéger d'éventuels prédateurs. Du fait de l'immaturité de son SNA, il est incapable de thermoréguler pour maintenir la température corporelle essentielle à sa survie. Ainsi, le système nerveux mature du soignant va s'interconnecter au système immature de l'enfant pour créer un modèle de « régulation symbiotique ».

8. C.S. Carter est co-auteur de ce chapitre.

Le soignant fait partie d'un système complexe de *feedback* qui soutient les besoins biologiques et comportementaux de l'enfant. À travers ce mode de régulation symbiotique, le soignant n'est pas seul à apporter à l'enfant. Le comportement de l'enfant déclenche aussi des processus physiologiques spécifiques (par exemple, des circuits de *feedbacks* neuraux et endocrines) qui facilitent l'établissement de liens solides, procurent un confort émotionnel au soignant, stimulent ses voies neurales et protègent sa propre santé.

En cours de maturation, les systèmes moteurs et autonomiques évoluent. Au fil du temps, l'enfant passe progressivement d'une dépendance du soignant, pour les processus bio-comportementaux, à l'autorégulation. La plupart des mammifères continueront à être dépendants les uns des autres, tout au long de leur vie, pour s'assurer un état de bien-être et de régulation optimal (Hrdy, 2008). Chez certains mammifères, les soins renforcent les liens affectifs et les relations sociales (voir chapitre 11 ; Carter, 1998). La rupture d'un lien durable peut provoquer des réactions dévastatrices (Bowlby, 1988).

Le soin peut être réciproque ou non. La spontanéité et la réciprocité des rôles de donner et recevoir sont des facteurs positifs pour la création de liens solides, et sont des facteurs favorables à l'établissement d'une régulation symbiotique. À l'inverse, un manque de réciprocité entraîne la détresse et témoigne d'une relation fragile. L'incapacité d'un individu à entrer et à maintenir des relations sociales réciproques est le signe de troubles psychiatriques (Teicher *et al.*, 2003).

L'allaitement, dès la naissance, permet une interaction réciproque entre la mère et son enfant. La naissance et la lactation marquent le point de départ du soin maternel. Ce sont des fenêtres endocrines permettant la création de liens solides. La nature des hormones liées à la naissance et à la lactation sont des éléments tangibles expliquant les effets bénéfiques des soins (Carter, 1998 ; Numan, 2007).

L'évolution d'un système de soins : transition d'une « autorégulation » à une « autre régulation »

Les théories de l'évolution, en essayant d'expliquer les variations du comportement social au sein d'une espèce, ou entre les espèces, tendent à se focaliser sur des causes ultimes et sur des pressions sélectives présumées. Ces théories sont basées sur des événements historiquement anciens et sont limitées par l'étude de fossiles. Or, il est difficile de tester les théories de l'évolution à partir de comportements ou par la physiologie d'animaux contemporains. Cependant, les recherches phylogénétiques sur les transitions évolutives biologiques et comportementales, depuis les reptiles jusqu'aux mammifères, mettent en évidence le rôle sous-jacent des fonctions physiologiques sur la sociabilité. Les soins et les comportements prosociaux de l'espèce humaine sont spécifiques aux mammifères et absents chez les reptiles. En revanche, les différences entre les espèces au sein des mammifères,

les variations individuelles et comportementales en fonction de la qualité du lien social et des soins, sont communes. L'étude de ces différences permet d'analyser l'évolution naturelle et donne un nouvel éclairage sur la neurobiologie de la sociabilité.

En particulier, la transition phylogénétique des reptiles aux mammifères semble être une transition d'un organisme capable « d'autorégulation » à un organisme dépendant, sur certains points du développement, d'une « autre régulation ». C'est à travers cette transition phylogénétique, où la régulation par « l'autre » devient adaptative, qu'émerge la neurobiologie de la sociabilité. Dans le modèle mammalien de la régulation, les fonctions définissant « l'autre » ont souvent des conséquences sur la survie, et incluent la chaleur, la nourriture et la protection. Majoritairement chez les mammifères, et plus spécialement chez les êtres humains, le développement des capacités d'autorégulation se fait parallèlement au développement de fonctions spécifiques du système nerveux. Avec leur développement, les voies nerveuses allant du cortex au tronc cérébral assurent une plus grande efficacité dans la régulation du SNA et dans le maintien de l'homéostasie physiologique, quelles que soient les conditions environnantes de sécurité ou de danger (Porges, 2001a). Ces changements maturationnels contribuent à accroître les capacités d'autorégulation et mènent à une acquisition progressive de l'indépendance.

Phylogénie de l'engagement social et systèmes de communication

Le SNA mammalien comprend trois circuits neuraux qui s'expriment dans une hiérarchie phylogénétiquement organisée (tableau 19.1).

Dans cette hiérarchie de réponses adaptatives, le circuit le plus récent associé à la communication sociale est utilisé en premier. Si ce circuit échoue, relativement à une mise en sécurité, les circuits les plus anciens, orientés sur la survie, sont recrutés séquentiellement. Il importe de noter que le comportement et la communication sociale, aussi bien que l'homéostasie viscérale, ne sont pas du tout compatibles avec les états neurophysiologiques et les comportements régulés par les stratégies de défense telles que la lutte, la fuite et l'immobilisation. L'inhibition de ces systèmes, en général défensifs ou protecteurs, est nécessaire pour initier l'engagement social et permettre des comportements sociaux positifs. Les comportements positifs peuvent être inhibés lors de périodes d'adversité prolongées. Cependant, les systèmes favorisant la sociabilité peuvent être aussi protecteurs contre les effets coûteux et destructeurs d'un stress ou d'une peur chronique (Porges, 2001a, 2007b).

Tableau 19.1 *Théorie polyvagale : les étapes phylogénétiques du contrôle neural.*

Composante du SNA	**Origine des motoneurones**	**Fonctions comportementales**	**Fonctions autonomiques**
Vague myélinisé (CVV)	Noyau ambigu (NA)	Engagement social et soins. Connexions coordonnées cerveau-face-cœur se traduisant par une régulation renforcée des muscles striés de la face et de la tête, et favorisant le calme viscéral, donc une atténuation des fonctions adréno-sympathiques et une diminution de la peur. Une amélioration de la régulation des muscles faciaux permet une amélioration de la prosodie et de l'écoute ainsi qu'une plus grande expressivité émotionnelle.	Neuro-protection. Stabilisation des processus autonomiques, incluant l'ASR qui protège le cœur et accroît l'oxygénation cérébrale. En régulant les états et calmant l'individu, ces fonctions du SNA permettent la sociabilité et fournissent les ressources nécessaires pour des interactions sociales symbiotiques et réciproques.
Système adréno-sympathique (SNS)	Moelle épinière	Mobilisation. Adaptations actives incluant les réponses lutte-fuite.	Activation. Augmentation de la fréquence cardiaque, libération de corticoïdes et de catécholamines. Production d'énergie, à partir du glucose et de la conversion de la noradrénaline en adrénaline.
Vague non myélinisé (CVD)	Noyau moteur dorsal du Vague (NMDX)	Immobilisation. Adaptations passives, incluant la mort simulée et la syncope.	Conservation. Prévalence de la bradycardie (ralentissement du cœur) et apnée (arrêt respiratoire). Diminution de la production d'énergie.

Théorie polyvagale

Bien que souvent négligé, le SNA est particulièrement important dans le développement du comportement social et de la régulation émotionnelle (voir chapitre 2). Le SNC ne peut pas fonctionner sans le support des organes viscéraux garantissant l'apport en oxygène et en énergie. Le SNA, à travers des voies bidirectionnelles, régule les viscères et convoie des informations vers les centres supérieurs comme l'hypothalamus, l'amygdale et le néocortex. Les informations sensorielles provenant des viscères contribuent à ce que les humains ressentent comme « émotion » ou « état émotionnel ». À leur tour, ces états émotionnels sont des composantes du système « de motivation » qui favorise et renforce l'engagement social. Souvent, ces états émotionnels et motivationnels impliquent d'autres réseaux cérébraux, notamment ceux qui reposent sur la dopamine et les opioïdes endogènes.

La branche parasympathique du SNA a un rôle crucial dans le comportement social des mammifères. L'évolution de ce système, chez les mammifères, a permis l'émergence de la communication et d'interactions sociales complexes. L'interconnexion, au niveau du tronc cérébral, entre la branche parasympathique et les nerfs crâniens

est essentielle à la conservation et à l'évolution de la physiologie et du comportement des mammifères modernes (voir les chapitres 2, 11 et 12 ; Porges, 2001a, 2007b). Le nerf vague a un rôle essentiel puisqu'il transmet et intègre la communication bidirectionnelle complexe entre le cerveau et les organes périphériques impliqués dans les fonctions cardiovasculaires, respiratoires, digestives et immunitaires. La connaissance des origines des voies neuroanatomiques du système d'engagement social, reliant régulation viscérale et émotions, est très importante dans la communication sociale.

Chez les mammifères, mais non chez les reptiles, le nerf vague a deux voies motrices efférentes distinctes émergeant de deux noyaux distincts, localisés dans le tronc cérébral (voir tableau 19.1 ; voir aussi figure 3.1). Approximativement, 80 % des fibres vagales sont des voies afférentes, transmettant les *inputs* sensoriels des viscères au tronc cérébral.

L'évolution du système polyvagal se fait en parallèle avec la distinction phylogénétique séparant les reptiles des mammifères, et elle conditionne un ensemble de comportements qui dépendent de la fonction des structures apparues initialement chez les mammifères. Ces changements correspondent au détachement des petits os de l'oreille moyenne, à l'apparition du diaphragme, et à celle du système vagal myélinisé régulant les organes supra-diaphragmatiques. Le système vagal plus récent est différent du système vagal non myélinisé, lequel régule principalement les organes sous-diaphragmatiques. Les branches vagales myélinisées et non myélinisées vont toutes deux jusqu'au cœur, où elles adaptent les besoins en oxygène aux demandes comportementales.

La phylogénie du système nerveux mammalien donne d'importants indices sur le comportement social. Lors de la transition du monde aquatique au monde terrestre, les arcs branchiaux archaïques ont permis le développement de la tête et de la face (versions modernes de ces structures), avec des fonctionnalités nouvelles. D'autres modifications ont eu lieu dans les muscles et les nerfs associés aux anciens arcs branchiaux. Regroupés, ces systèmes permettent l'engagement social et la communication à travers la succion, la déglutition, les expressions faciales et les vocalisations. Deux noyaux du tronc cérébral régulent la branche efférente motrice du nerf vague ; la branche non myélinisée, permettant le ralentissement du cœur, trouve son origine dans le NMDX, et constitue la voie efférente du CVD. Le nerf vague non myélinisé existe chez les mammifères et d'autres vertébrés (reptiles, amphibiens, téléostéens et élasmobranches). Le NMDX transmet l'influx nerveux au cœur et ralentit la fréquence cardiaque ; la branche la plus récente, qui prend origine dans le NA (CVV), est myélinisée et permet des interactions rapides entre cerveau et viscères. Le Vague myélinisé stabilise la fonction cardiovasculaire et est responsable de l'ASR, une composante rythmique de la fréquence cardiaque, qui est synchrone avec la fréquence de la respiration spontanée. L'ASR est un indice de l'influence dynamique du Vague myélinisé sur le cœur. Le CVV contient aussi les noyaux d'origine d'autres nerfs de la face et des fonctions autonomiques. Lorsque l'ASR est amoindrie (réduction du tonus vagal myélinisé), la fréquence cardiaque accélère rapidement. Donc, les états émotionnels et la communication sociale peuvent être coordonnés aux demandes viscérales (voir chapitre 2).

L'action du nerf vague myélinisé, mesurée par la quantification de l'ASR, est cardio-protectrice et directement impliquée dans l'oxygénation cérébrale. Chez l'être humain, l'ASR, en raison de sa sensibilité à l'influence des fibres du CVV sur le cœur, est souvent utilisée comme indice de santé et de résilience. Les processus récents, apportant l'oxygène au cortex développé des primates, permettent l'émergence de fonctions cognitives de « haut niveau ». Ces processus sont au cœur de la spécificité de la cognition humaine. En effet, l'association du nerf vague au niveau du tronc cérébral avec les nerfs crâniens, innervant la face et la tête (voir chapitre 3), permet la coordination de la régulation neurale du larynx et du pharynx ; succion, ingestion et respiration se coordonnent ainsi avec les vocalisations. Les muscles du visage de l'Homme, spécialement ceux de la partie haute, reçoivent des projections depuis ce système particulièrement important dans la communication sociale, et traduisent de subtiles expressions émotionnelles (voir chapitre 13).

Neuroanatomie et cognition sociale

L'extension du cortex mammalien intervient au niveau de la cognition humaine, du langage et permet des formes plus élaborées de soin, allant au-delà de l'interaction mère-enfant. De nombreuses structures anatomiques, résultant de l'expansion du cortex, ont fourni les mécanismes nécessaires à la communication sociale des mammifères.

La définition classique des mammifères se focalise sur la présence de glandes mammaires et de poils. Cependant, les traces fossiles mammaliennes reposent sur l'identification d'osselets de l'oreille moyenne, détachés de l'os maxillaire. Ces osselets de l'oreille moyenne forment une chaîne ossiculaire transmettant les vibrations sonores du tympan à l'oreille interne. En fonction de la contraction ou du relâchement des muscles de l'oreille moyenne, la bande de fréquence transmise à l'oreille interne change. Dans un environnement sûr où il n'y a aucun risque, lorsque les systèmes de défense sont inactifs, la chaîne ossiculaire se tend. Cette capacité de contraction rend les mammifères capables d'entendre des sons dans des gammes fréquentielles plus élevées que celles des reptiles. La communication acoustique des mammifères se fait habituellement à des fréquences qui ne sont pas audibles pour les reptiles. La séparation anatomique des osselets de l'oreille moyenne du maxillaire rend possible une communication auditive aérienne (voir chapitre 13). Simultanément, les transitions phylogénétiques du bulbe rachidien régulant le nerf vague ont abouti à une interconnexion physique et fonctionnelle avec les aires bulbaires régulant les muscles striés de la face et de la tête. Le résultat de cette transition est l'émergence d'un système d'engagement social dynamique, avec des fonctionnalités de communication telles que les mouvements de tête, l'émission des vocalisations et une capacité sélective d'entendre une communication vocale conspécifique.

Le nerf vague myélinisé est apparu en support de cette innovation anatomique des mammifères, pouvant inhiber le SNS et l'axe HPA. Fonctionnellement, le SNA a

permis aux mammifères d'inhiber la mobilisation défensive et d'éprouver des états de calme. Ainsi, les mammifères ont pu s'engager dans de hauts niveaux d'interactions sociales.

La transition phylogénétique des reptiles aux mammifères a abouti à la formation d'une connexion face-cœur dans laquelle les muscles striés de la face et de la tête étaient régulés par les mêmes aires du tronc cérébral que celles impliquées dans l'influence « apaisante » du Vague myélinisé. Les muscles striés de la face et de la tête sont impliqués dans les interactions sociales (permettant par exemple, les expressions faciales, les vocalisations, l'écoute, les mouvements de tête). Ceci permet l'émission de stimuli « déclencheurs » aux détecteurs du système nerveux, qui évaluent le degré de danger ou de sécurité d'un environnement (voir la neuroception). Le cortex des mammifères, du fait de son développement, est avide d'oxygène. L'oxygénation du cortex des mammifères est permise, en partie, grâce aux mêmes processus d'adaptation du SNA permettant l'élaboration de formes de réciprocité sociale. Ces systèmes, incluant les poumons et les quatre cavités du cœur, sont régulés, en partie, par la branche myélinisée du nerf vague.

Cette synergie neurale permet la régulation symbiotique du comportement et l'élaboration de soins réciproques. Ces mêmes systèmes permettent au comportement social d'avoir un impact sur la cognition et la santé. Dans le système nerveux humain, les interactions entre individus sont des déclencheurs innés de systèmes adaptatifs bio-comportementaux, qui, à leur tour, favorisent la santé et la guérison. L'absence d'interactions sociales ou l'adversité peuvent entraîner des comportements inadaptés et la maladie.

Neuroception et gestion de la peur et du danger

Le nerf vague myélinisé permet l'expression d'émotions positives et la communication sociale. À travers le processus de la neuroception, le système nerveux évalue constamment les risques environnants (voir chapitre 1). La neuroception active des processus neuraux spécifiques pouvant déclencher des stratégies défensives de lutte-fuite, ou de sidération.

Le système nerveux mammalien comprend deux systèmes neuraux primitifs pour chaque stratégie adaptative de défense active ou passive, utiles en cas de danger ou de menace vitale. Le système de lutte-fuite permet la mobilisation défensive. Ce système est soutenu par les systèmes adrénergiques, avec une libération de catécholamines et de glucocorticoïdes qui augmentent l'énergie mobilisable. Cependant, l'évitement actif n'est pas le seul moyen de gérer la peur ou de fuir le danger. En cas de stress extrême ou si aucune issue n'est possible, ces stratégies de mobilisation peuvent être inhibées et remplacées par une stratégie défensive alternative, caractérisée par une attitude passive et d'immobilisation. Dans des conditions plus sévères, certains systèmes, dont ceux dépendant du néocortex, peuvent être inhibés. Dans ces circonstances, l'animal désespéré peut feindre la mort.

Face au danger, le Vague non myélinisé tend à ralentir le cœur, conformément à la stratégie adaptative reptilienne de figement et de conservation de l'énergie. Cependant, les mammifères ayant un cortex développé et tributaire de l'oxygène, ils ne peuvent maintenir de tels états d'alerte en son absence. Le ralentissement prolongé du cœur pourrait induire une perte de connaissance et éventuellement la mort. Afin de protéger le cœur et le cerveau, il existe des mécanismes neurophysiologiques prévenant la sidération. La libération d'hormones peptidiques fait partie de ces mécanismes neuraux.

Le système d'engagement social

Les voies nerveuses du V^{e} nerf crânien, qui contrôlent les muscles de la face et de la tête, sont cruciales pour le comportement social humain. Collectivement, ces voies motrices sont appelées voies efférentes viscérales spéciales. Elles régulent les muscles de la mastication (l'ingestion), les muscles de l'oreille moyenne (l'écoute), les muscles de la face (l'expression des émotions), les muscles du larynx et du pharynx (la prosodie) et les muscles contrôlant l'inclinaison et la rotation de la tête (la gestuelle). Les noyaux à l'origine de ces circuits nerveux interagissent, au niveau du tronc cérébral, avec le noyau d'origine du nerf vague myélinisé, le NA. Ensemble, ils forment un système d'engagement social intégré. Ce système constitue les structures neurales destinées à l'expression des émotions, aux comportements sociaux et aux ressentis liés à ces comportements.

Communication mammalienne et évolution de la cognition sociale

Les formes positives de communication, allant du discours à d'autres formes d'expressions vocales, témoignent d'un accompagnement réussi. Les vocalisations véhiculent des informations sur l'état physiologique. Les pleurs d'un enfant, par exemple, reflètent son état de santé et peuvent motiver ou non une assistance. Ces coordinations entre l'interaction sociale et les systèmes viscéraux expliquent les effets des expériences sociales positives sur la santé.

La communication sociale et les fonctions viscérales partagent de voies nerveuses, telles que la régulation des systèmes cardiovasculaires, digestifs et immunitaires. Par l'intermédiaire du Vague myélinisé, le tronc cérébral régule, par exemple, la communication vocale (c'est-à-dire les voies contrôlant la respiration et les muscles du larynx et du pharynx), aussi bien que la fréquence cardiaque. Donc, la fréquence cardiaque (traduite par l'ASR) et les caractéristiques acoustiques des vocalisations à travers la prosodie, sont des *outputs* parallèles d'un système d'engagement social intégré.

Un système d'engagement social affaibli se traduit par une VFC réduite (c'est-à-dire une faible amplitude de l'ASR) et des intonations vocales appauvries. Une voie

humaine avec une pauvre prosodie ne permet pas d'attirer l'attention des autres et reflète un détachement émotionnel, ou encore donne l'image d'un individu ennuyeux. Au contraire, un système d'engagement social performant augmentera la VFC (traduite par une haute amplitude de l'ASR), et la portée des vocalisations (c'est-à-dire une bonne prosodie). La carence de prosodie, tout comme une faible amplitude de l'ASR, est un indicateur de risque pour la santé.

Les caractéristiques acoustiques des vocalisations donnent des indices sur la régulation vagale du cœur. Par exemple, dans les interactions sociales, une prosodie de qualité peut être synchronisée avec l'ASR. Les origines de la coordination de ces fonctions sont plus facilement appréciées dans le contexte de l'évolution des mécanismes neuroanatomiques impliqués dans l'engagement et la communication sociale. Tous les muscles de la face et de la tête fonctionnent comme des filtres de stimuli sociaux (par exemple, dans l'observation des expressions faciales et l'écoute des vocalisations), et conditionnent l'engagement avec l'environnement social. Le contrôle neural de ces muscles détermine la qualité des expériences sociales, via les expressions faciales ; ceci en modulant les muscles laryngés et pharyngés (afin de réguler l'intonation des vocalisations), et le tonus moteur facial et vocal avec la respiration. De plus, la fréquence respiratoire dépend de la longueur d'une phrase, laquelle, indépendamment du contenu du discours, peut avoir une signification. Un sentiment d'urgence, par exemple, peut être exprimé au moyen de phrases courtes associées à de brèves expirations (respiration rapide), pendant que le calme serait exprimé par de longues phrases associées à de longues expirations (respiration lente).

Neurochimie et « système nerveux social »

Les comportements sociaux sont supportés et coordonnés par des processus neuroendocrines et autonomiques (Grippo *et al.*, 2009). Tous les systèmes biochimiques nécessaires à la reproduction et à l'homéostasie sont impliqués dans le comportement social. Étant donné la demande énergétique nécessaire à l'accomplissement des interactions sociales, il n'est pas surprenant que les mêmes neurotransmetteurs, impliqués dans le comportement social, régulent aussi la fonction autonomique. De plus, des neuropeptides contribuent à la régulation de la sociabilité, des émotions et de l'état autonomique. Plus précisément, deux hormones/neuromodulateurs mammaliens, l'OXT et l'AVP, ont démontré leur importance dans la sociabilité des mammifères. Les fonctions de ces molécules, spécialement celles de l'OXT, sont de toute évidence capitales dans la régulation des comportements sociaux positifs, comme la réceptivité aux signaux sociaux d'autrui, tels que la solidarité et la confiance (Heinrichs *et al.*, 2009).

L'OXT et l'AVP sont deux petits neuropeptides qui diffèrent l'un de l'autre seulement par deux acides aminés sur neuf (Landgraf & Neumann, 2004). L'OXT est produite principalement dans le noyau supraoptique (SON) et le NPV de l'hypothalamus. L'AVP est synthétisée dans le SON et dans le NPV ainsi que dans d'autres régions cérébrales impliquées dans la régulation des émotions et des rythmes circadiens.

De plus et spécialement chez les mâles, l'AVP est également abondante dans les régions cérébrales (comme dans l'amygdale, le noyau du lit de la strie terminale et les noyaux septaux), régions particulièrement importantes dans la régulation sociale, émotionnelle et l'autodéfense (De Vries & Panzica, 2006).

L'OXT et l'AVP sont transportées depuis l'hypothalamus jusqu'à la glande pituitaire postérieure où elles sont libérées dans le flux sanguin. Elles agissent comme des hormones sur les tissus cibles périphériques, comme l'utérus ou le tissu mammaire. Au niveau cérébral, ces mêmes substances chimiques servent aussi de neuromodulateurs affectant un large éventail de processus neuraux. L'OXT et l'AVP sont capables toutes deux de se déplacer à travers le SNC, probablement par transport passif ou osmose (Landgraf & Neumann, 2004). On retrouve les récepteurs de ces molécules dans de nombreuses aires cérébrales impliquées dans les comportements sociaux (Gimpl & Fahrenholz, 2001). À la différence de la plupart des molécules bioactives, l'OXT a un seul récepteur, alors que l'AVP présente au moins trois sous-types de récepteurs différents avec des fonctions distinctes. L'OXT peut agir sur les récepteurs de l'AVP et vice versa.

La neuroanatomie du système ocytocinergique permet des effets coordonnés sur le comportement, les fonctions autonomiques et les tissus périphériques. Dans certains cas, l'AVP et l'OXT ont des fonctions opposées (en raison de l'action antagoniste de l'une sur les récepteurs de l'autre), alors que dans d'autres cas elles ont des effets similaires. À leur tour, les interactions dynamiques entre ces deux neuropeptides peuvent réguler la physiologie et le comportement permettant des choix entre les comportements prosociaux et les comportements défensifs (Viviani & Stoop, 2008).

Modifications évolutives de l'ocytocine et de la vasopressine

Les éléments essentiels sur lesquels se base la sociabilité proviennent probablement de processus physiologiques fondamentaux, nécessitant la conservation de l'eau et des minéraux. Parmi ceux-ci figurent des adaptations permettant la transition de la vie aquatique à la vie terrestre, la fécondation interne, la grossesse et le développement placentaire. L'AVP, connue comme « hormone antidiurétique », comme l'OXT, interfère sur la fonction rénale pour conserver l'eau et les sels minéraux. La possibilité de maintenir ou de réabsorber l'eau a été un élément crucial dans l'évolution terrestre des mammifères. La fécondation interne, le développement du placenta et la lactation ont nécessité le développement d'un système de régulation électrolytique. Cette transition a permis la création d'un environnement protecteur avant et après la naissance, et l'émergence des versions contemporaines du néocortex et de la cognition.

Les gènes synthétisant l'OXT et l'AVP sont très anciens, et sont estimés à plus de 700 millions d'années (Donaldson & Young, 2008). Ces gènes existaient avant la séparation des vertébrés et des invertébrés. On pense que la vasotocine est la molécule d'origine à partir de laquelle ces deux peptides ont évolué. La vasotocine ne

diffère de l'OXT et de l'AVP que par un seul acide aminé ; elle est retrouvée chez les fœtus des mammifères, bien que sa sécrétion soit réduite au moment de la naissance.

Les séquences spécifiques codant l'OXT et l'AVP peuvent avoir évolué plus d'une fois, mais la forme courante a probablement évolué autour de la période d'émergence des mammifères. Les fonctions de l'OXT lors de la naissance et de la lactation, permettent à la mère de nourrir un enfant relativement immature (Brunton & Russell, 2008 ; Numan, 2007). Le déclenchement de contractions utérines par l'OXT a probablement déterminé la forme du crâne et du cerveau, du cortex humain et in fine la cognition. Ces changements ont contribué au développement du langage et d'autres formes de communications sociales liées aux fonctions cognitives et aux structures corticales (Hrdy, 2008).

L'influence de l'ocytocine et de la vasopressine sur les fonctions autonomiques

Le NPV de l'hypothalamus (contenant les cellules synthétisant l'OXT et l'AVP) est un site de convergence important pour la communication neurale, coordonnant les réponses endocriniennes et cardiovasculaires aux divers défis environnementaux (Michelini *et al*., 2003). Depuis le NPV, l'OXT peut influencer à la fois l'axe HPA et les fonctions autonomiques. Chez les rongeurs, la présence de récepteurs de l'OXT dans le CVD a été mise en évidence par autoradiographie (Gimpl & Fahrenholz, 2001). L'amygdale, avec ses connections corticales, hypothalamiques et bulbaires, intègre les informations sensorielles, cognitives et émotionnelles. Le noyau central de l'amygdale contient aussi de l'OXT et de l'AVP de même que leurs récepteurs ; les projections sur/et depuis le noyau central de l'amygdale peuvent être des déterminants de la réactivité émotionnelle. Ainsi, le noyau central de l'amygdale est un site, parmi d'autres, où est géré le passage des émotions positives aux émotions négatives. Des récepteurs de l'OXT et de l'AVP se trouvent dans l'amygdale, et permettent à ces peptides d'intégrer les fonctions sociales et émotionnelles.

L'OXT et l'AVP peuvent moduler les émotions et le comportement à travers leurs effets sur le SNA. Des études de plus en plus nombreuses impliquent l'OXT et l'AVP dans les interactions avec les circuits vagaux. Il y a par exemple des interactions évidentes entre l'OXT et l'AVP au niveau du noyau central de l'amygdale, qui stimule les noyaux de la moelle allongée contrôlant les circuits vagaux. Ces processus expliquent en partie la possibilité pour l'OXT de réduire l'activité de l'amygdale (mesurée par IRM), spécialement dans des conditions de stress ou de dysrégulation émotionnelle (Meyer-Lindenberg, 2008). À travers les effets sur la tension artérielle, la fréquence cardiaque, l'axe HPA et les fonctions parasympathiques, l'AVP joue un rôle complexe dans le comportement. L'AVP et son récepteur (V1aR) ont été identifiés dans le noyau central de l'amygdale, et sont impliqués dans la régulation des aires du tronc cérébral incluant le Vague myélinisé et son noyau d'origine logé dans le CVV, où des processus ocytocinergiques ont été observés.

Les récepteurs de l'OXT et de l'AVP sont retrouvés aussi dans les voies régulant le Vague myélinisé. Cependant, les récepteurs de l'OXT sont particulièrement abondants dans le CVD, qui régule le Vague non myélinisé. Comme décrit précédemment, le Vague non myélinisé ralentit le cœur et, en tant que système de défense primitif, pourrait provoquer des chutes massives de la tension artérielle et la perte de connaissance. Dans des conditions normales, le Vague myélinisé freine l'action du Vague non myélinisé, de manière à prévenir l'arrêt cardiaque (Porges, 2007b). Dans des conditions extrêmes, comme celles d'un accouchement, l'OXT peut agir sur les cibles neurales incluant le CVD, et protéger le SNA d'un retour à ce système vagal primitif, pouvant entraîner un malaise et supprimer les fonctions émotionnelles, sociales et cognitives. Les modifications évolutives des fonctions des neuropeptides, dont la différenciation de l'OXT et de l'AVP, ont facilité les processus de naissance des mammifères (Brunton & Russel, 2008), et ces deux peptides, à leur tour, ont favorisé les comportements sociaux de régulation réciproque des mammifères (Carter, 1998 ; Numan, 2007). Un résumé de ce modèle est illustré dans la figure 19.1.

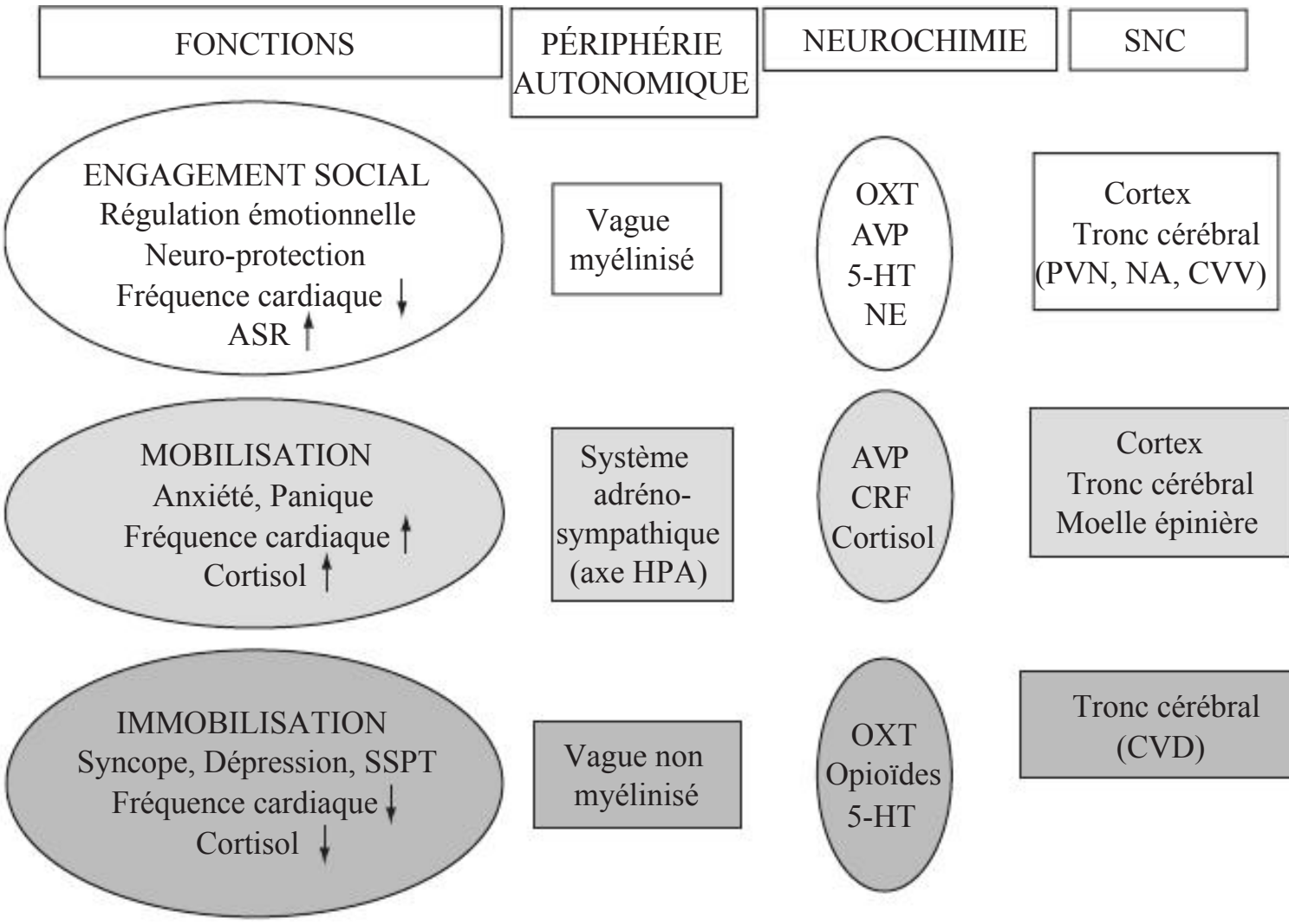


Figure 19.1 *Organisation hiérarchisée des processus neuroendocrines impliqués dans le comportement social et dans la gestion adaptative d'expériences de stress. Les neuropeptides, dont l'OXT, l'AVP, le facteur de libération de la corticotropine (CRF), les opioïdes endogènes, aussi bien que les neurotransmetteurs, tels que la sérotonine (5-HT) et la noradrénaline (NE), influencent le comportement et les émotions, via une action directe sur le cerveau, et par une action indirecte sur différentes branches du SNA, comme le CVV, le CVD et l'axe HPA. L'OXT et les opioïdes endogènes, agissant sur le tronc cérébral, ont une action protectrice lors d'une perte de connaissance et pour prévenir la syncope et l'immobilisation.*

Ocytocine, vasopressine et gestion du stress

L'hypothalamus, et spécialement le NPV, est un point de convergence important pour la communication neurale relative au stress, à l'affect et à la régulation cardiovasculaire dans les rapports sociaux. Il n'est donc pas surprenant que l'OXT influence l'axe HPA et les fonctions autonomiques (Carter, 1998 ; Viviani & Stoop, 2008). Les souris déficitaires en OXT montrent des perturbations dans l'équilibre sympathico-vagal, et ont des capacités de gestion du stress amoindries (Michelini *et al.*, 2003). De plus, l'OXT supprime généralement l'activité de l'axe HPA (Neumann, 2008).

Les projections ocytocinergiques du NPV aux régions cibles du tronc cérébral sont importantes dans le contrôle cardiovasculaire. Les sites de l'OXT sont retrouvés dans le CVD et augmentent l'excitabilité vagale (Viviani & Stoop, 2008). De plus, les récepteurs de l'OXT du tronc cérébral peuvent moduler le contrôle baroréflexe de la fréquence cardiaque, en favorisant la bradycardie sous la pression du stress. Donc, dans des conditions optimales, le système ocytocinergique modère la surexcitation, améliore la gestion du stress, et permet ainsi l'assistance et l'engagement social (Porges, 2007b).

Une administration périphérique d'OXT permet de diminuer la fréquence cardiaque et la pression artérielle (Michelini *et al.*, 2003). Les effets protecteurs de l'OXT ou leur absence peuvent être facilement observés en situation d'adversité ou dans un environnement stressant. Par exemple, chez le très social campagnol des prairies (Carter *et al.*, 1995), l'administration d'OXT par voie externe ralentit la fréquence cardiaque et améliore les comportements consécutifs au stress d'un isolement (Grippo *et al.*, 2009). Ceci laisse présumer de l'efficacité probable d'un apport d'OXT par voie externe, et de l'importance de son action pour améliorer l'état résultant d'une augmentation insuffisante endogène d'OXT, suite à l'isolement. Il est important de noter qu'un apport supplémentaire d'OXT ne ralentit pas la fréquence cardiaque des campagnols des prairies qui n'ont pas été isolés. On comprend ainsi que certains des effets bénéfiques de l'OXT ne peuvent devenir apparents qu'en condition de stress ou d'adversité.

La libération centrale d'OXT peut contrer les stratégies comportementales défensives liées à des expériences stressantes. L'OXT peut aussi inhiber les effets centraux de l'AVP et d'autres peptides adaptatifs, comme le facteur de libération de la corticotropine, qui joue un rôle majeur sur l'axe HPA (Neumann, 2008). Généralement, les effets endogènes de l'OXT sont neuro-protecteurs. Nous avons découvert, dans les études faites sur les campagnols des prairies, que des agents stressants (tels que la détention et l'exposition à un intrus) peuvent provoquer la sécrétion d'OXT et d'AVP. Des stress moins intenses, comme la manipulation, augmentent les niveaux sanguins d'AVP, mais généralement pas d'OXT. Des expériences telles que la mise en présence d'un jeune campagnol des prairies peuvent aussi induire transitoirement la sécrétion d'OXT, surtout chez les jeunes mâles non encore reproducteurs. Une simple présence bloque simultanément les augmentations de sécrétions des hormones stéroïdes adrénaliennes (induites par le stress), et peut faciliter la création

de couples (Carter *et al.*, 2008). Ces exemples confortent l'hypothèse que l'OXT joue un rôle important dans la gestion du stress, en favorisant en même temps un comportement social plus adapté.

La recherche animale démontre que l'OXT intervient sur le système immunitaire lors de « l'éducation » du thymus. L'OXT peut aussi être un puissant agent anti-inflammatoire, réduisant l'inflammation autant *in vivo* que *in vitro*. Par exemple, l'OXT favorise la réparation des tissus suite à une brûlure, protège contre le sepsis et diminue la réponse aux agents pathogènes. De la même manière, des niveaux élevés d'OXT endogène favorisent la cicatrisation des plaies, même chez les humains (Gouin, *et al.*, 2010). La sécrétion d'OXT, augmentée en prodiguant des soins, pourrait protéger à la fois la santé de ceux qui donnent et celle de ceux qui reçoivent.

Soin et gestion du stress en fonction du sexe

Les différences selon le sexe dans l'aide et l'assistance apportées à l'autre sont fréquemment observées et font souvent l'objet de débats. Les femmes, par leur rôle d'épouse et de mère, ou par aptitude professionnelle, donnent naturellement des soins. L'assistance s'exprime pour l'homme par des comportements de soins moins directs, comme la protection et les ressources familiales.

La culture et l'expérience jouent un rôle important dans le développement, l'expression et la maintenance des différences selon le sexe. La biologie peut, à son tour, influencer les états et les traits comportementaux de dimorphisme sexuel (Carter *et al.*, 2009).

Les hormones stéroïdiennes sexuelles et leurs récepteurs peuvent affecter la différenciation sexuelle, spécialement dans le développement précoce. Des différences en fonction du sexe des taux de neuropeptides endogènes, comme l'OXT, l'AVP ou leurs récepteurs, pourraient influencer les comportements sociaux de dimorphisme sexuel. Par exemple, différentes expositions aux œstrogènes, au cours de la vie, pourraient améliorer la disponibilité de l'OXT. Cependant, peu de recherches ont abordé ces questions et finalement les taux d'OXT, au moins dans le sang, sont souvent identiques chez les hommes et les femmes. Par ailleurs, les effets des œstrogènes et de l'OXT sont contexte-dépendants (Grippo *et al.*, 2009). Donc, d'autres systèmes comme les hormones sexuelles, l'axe HPA et les états autonomiques liés à l'activation et à la mobilisation peuvent influencer les effets de l'OXT, qu'elle soit d'origine endogène ou exogène.

Les taux sanguins d'AVP ne diffèrent pas non plus selon le sexe. Il existe cependant des différences liées au sexe, en ce qui concerne l'AVP centrale, spécialement dans l'axe neural qui inclut l'amygdale, le noyau du lit de la strie terminale et le septum latéral (De Vries & Panzica, 2006). Ce système est important dans la détermination des réactions vis-à-vis de stimuli négatifs et positifs, et explique les comportements de divers troubles, dont l'autisme, qui sont fortement assujettis au dimorphisme

sexuel et caractérisés par des différences dans le comportement social et les réactions émotionnelles face au stress (Carter, 2007). Les effets de l'AVP peuvent être dynamiquement influencés par l'OXT et vice versa (Viviani & Stoop, 2008).

Les expériences sociales sont probablement des éléments déterminants dans la régulation de la synthèse de l'OXT, de l'AVP et de leurs récepteurs. Ainsi, les antécédents sociaux d'un individu peuvent être traduits en une rééquilibration ontogénique de fonctions neuro-peptidergiques, avec des conséquences potentielles à la fois dans la physiologie et le comportement. L'exposition à l'OXT ou à l'AVP exogènes, au cours du développement, peut avoir des conséquences sur toute une vie (Carter *et al.*, 2009). Ces influences développementales interagissent avec le sexe parce que mâles et femelles, hommes et femmes, ont souvent des réponses différentes aux peptides exogènes et cela peut entraîner des conséquences à long terme. Il semble que les changements épigénétiques survenant dans les neuropeptides et dans leurs récepteurs sont un des mécanismes par lequel les expériences sociales sont converties en différences individuelles de longue durée. Le comportement social, dont le rôle parental, est particulièrement influencé par les expériences sociales et hormonales au début de la vie. Donc, les composantes fondamentales du soin peuvent avoir évolué en étant potentiellement modifiables par une interaction entre les expériences précoces et les neuropeptides (comme l'OXT et l'AVP), qui réguleront plus tard la réactivité sociale et émotionnelle.

Implications cliniques des relations sociales positives

Dans la médecine actuelle, spécialement au cours du siècle dernier, les avancées médicales ont été essentiellement techniques. Les mécanismes naturels sous-jacents à la santé et à la guérison ont été remarquablement mal compris. Des mécanismes neuraux sophistiqués, basés sur d'anciens systèmes corporels et spécifiques des mammifères, permettent au corps humain de contrôler constamment, gérer et restaurer sa propre santé. Compte tenu de l'importance de l'aspect social dans la nature humaine, notre capacité d'auto-guérison est physiquement liée à la relation avec les autres. Quand les liens sociaux sont absents ou interrompus par la perte d'un être aimé, notre potentiel de santé est en danger.

Dans le contexte de l'assistance à l'autre, la qualité des interactions personne à personne, entre assistant et assisté, est importante pour la survie. Ceci signifie des gestes contingents appropriés, dont certaines expressions faciales, la prosodie, la proximité et le contact. En complément des traitements thérapeutiques spécifiques, le support et les comportements d'engagement social d'amis ou de proches peuvent faire régresser la maladie et favoriser le maintien de la santé (Harris, 2009). Ceci probablement parce que l'OXT a un rôle important dans le support d'issues sociales positives, à travers ses effets sur le SNA et le système immunitaire. On a prouvé, par exemple, que chez les êtres humains les réponses immunitaires à une endobactérie (lipopolysaccharide) sont significativement bloquées en cas de traitement avec l'OXT (Clodi *et al.*, 2008).

Les interactions humaines qui activent les circuits neuraux favorisant des états de calme maintiennent la santé et favorisent croissance, santé et guérison. Au contraire, les interactions effrayantes déclenchent des stratégies défensives de mobilisation (par exemple, des comportements de lutte-ou-fuite) ou d'immobilisation (par exemple, la syncope, la mort simulée). Comme précédemment décrit, l'organisme évalue continuellement le risque lié à l'environnement, le degré de sécurité, de danger ou de menace vitale (voir chapitre 1). Grâce à la neuroception, des circuits neuraux différents sont recrutés soit pour favoriser la santé et la guérison, soit pour permettre des stratégies de défense de lutte-fuite, ou d'immobilisation. La neuroception implique l'activation de structures cérébrales, comme l'amygdale, et leur activation peut être modulée par des neuropeptides comme l'OXT et l'AVP. S'effectuant dans des conditions optimales, les interactions humaines déclenchent, au sein du système nerveux humain, des systèmes adaptatifs bio-comportementaux favorisant la santé et la restauration. Donner et recevoir assistance, aide et amour permet de se protéger, de guérir et de se restaurer. Les mécanismes sous-jacents à ces processus s'éclaircissent maintenant.

Résumé

En observant le comportement social tout le long d'une vie, nous constatons que les comportements d'autorégulation sont autant exprimés que les comportements d'engagement social spontanés. La dépendance d'un soignant existe au début et à la fin de toutes vies. Mais la dépendance vis-à-vis du soignant dépend des possibilités de régulation de l'état autonomique par le Vague myélinisé. Savoir si les périodes de dépendance sont modulées par des neuropeptides fera l'objet de futures recherches. Il est possible que la régulation de l'OXT, pendant ces périodes, permette à l'enfant ou au vieillard de devenir moins dépendant d'un seul soignant et plus aptes à se réconforter et à se calmer avec un personnel soignant plus hétérogène. Au fur et à mesure du développement des circuits de contrôle neural, et des opportunités d'engagement social rencontrées, l'OXT et l'AVP jouent un rôle plus important dans la création d'états favorables à l'établissement de liens sociaux solides.

Parmi les mammifères, l'espèce humaine est hautement sociable, dépendante d'autrui pour sa survie et la reproduction. Idéalement, la dépendance est à la fois symbiotique et réciproque. Les mécanismes neuraux, autonomiques et endocrines sous-jacents à la sociabilité, sont partagés avec d'autres espèces, ce qui permet une analyse interespèces des processus de base de la sociabilité. La connaissance de la neurobiologie de l'engagement social et des liens sociaux expliquent comment le soutient social et l'assistance, à leur tour, favorisent la santé et la guérison. Ces systèmes sont intégrés dans l'organisme, notamment au niveau du tronc cérébral, où les hormones comme l'OXT et l'AVP interfèrent sur le comportement social, le SNA et le système immunitaire. Les projections depuis et vers ces anciens systèmes sont interprétées par des structures cérébrales récentes, dont le cortex, comme des sentiments ou émotions diffus, parfois puissants. Les mêmes systèmes neuroendocriniens et autonomiques,

qui permettent des niveaux élaborés de comportements et des liens sociaux, régulent la gestion d'expériences stressantes et le potentiel d'auto-guérison des mammifères. De toutes manières, l'activité autonomique et celle du tronc cérébral dépendent du contexte. Dans un contexte de sécurité ou de calme, ou de stress modéré et ponctuel, la libération d'OXT peut favoriser la santé et la restauration. Dans un contexte de stress ou de peur chronique, en revanche, ces mêmes systèmes adaptatifs peuvent avoir des conséquences délétères. La connaissance des origines de l'évolution et la neurobiologie de la sociabilité permettent de comprendre à la fois l'origine et les conséquences des comportements d'aide et d'assistance chez les mammifères.

Épilogue

La théorie polyvagale poursuit son évolution grâce aux avancées en neurosciences et à l'expérience clinique des praticiens de santé. Dans l'avenir, la théorie polyvagale (Porges, 2007a, 2007b) sera une théorie intégrative de la régulation neuroviscérale incluant le rôle joué par les structures cérébrales régulant les systèmes immunitaire, endocrinien et autonomique. Cette perspective intégrative facilite la compréhension de l'influence des processus mentaux, sur les fonctions corporelles et sur la santé, et des fonctions corporelles sur les processus mentaux. Au niveau neuroanatomique, l'intégration de ces systèmes est évidente et depuis longtemps. Bien que ces systèmes partagent des structures neuroanatomiques, la communauté scientifique a étudié les modèles séparément pour centrer ses recherches sur les réponses sélectives des systèmes immunitaire, endocrinien, ou autonomique comme si ces systèmes étaient indépendants. En adoptant ce modèle élargi de la théorie polyvagale, les réponses immunitaires et endocriniennes sont interprétées au sein d'une hiérarchie phylogénétique s'alignant sur les trois circuits décrits dans le chapitre 2. Plutôt que d'interpréter des réponses immunitaires et endocriniennes comme stressantes ou nuisibles, elles sont interprétées dans un cadre phylogénétique dans lequel la fonction adaptative est soulignée. Cette approche permet une meilleure compréhension des réponses corps-esprit et corps-cerveau expliquant des processus majeurs, tels que la capacité d'auto-guérison et les liens entre la maladie physique et la santé mentale.

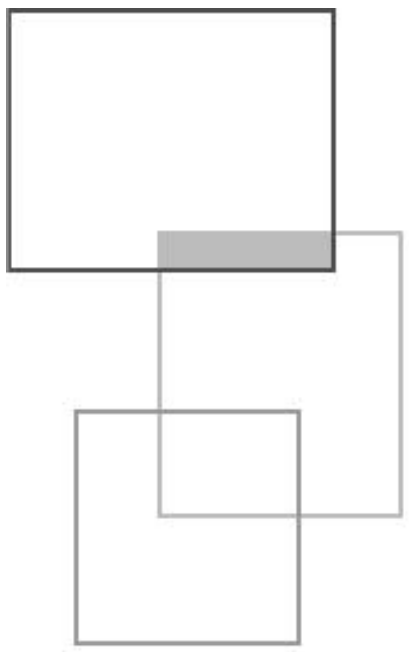
Dans le domaine de la santé mentale, la théorie polyvagale a incité les cliniciens à examiner les caractéristiques essentielles liées au système d'engagement social, qui sont déprimées dans pratiquement toutes les maladies psychiatriques. La théorie facilite la compréhension des stratégies utilisées par un individu afin de réguler son état physiologique et se sentir en sécurité. Les cliniciens, en particulier les traumatologues, ont compris l'importance et l'utilité de la théorie polyvagale dans

l'interprétation des symptômes psychosomatiques, en développant des modèles thérapeutiques qui respectent le besoin d'un cadre sécuritaire pour le patient. À l'avenir, les cliniciens seront sensibilisés à ces éléments cliniques et sauront poser les diagnostics et les pronostics sur la base d'indicateurs tels que la prosodie, l'expressivité faciale, la qualité du regard et les hypersensibilités auditives.

Dans le cadre de cette théorie polyvagale intégrative, des mesures facilement contrôlables (comme la fréquence cardiaque, l'activité musculaire faciale, les propriétés acoustiques des vocalisations) deviennent des variables témoignant de l'état de la régulation immunitaire et endocrinienne, des troubles liés à l'atteinte de la substance blanche et à d'autres dysfonctions cérébrales. À l'avenir, il sera possible de contrôler ces variables avec des technologies sans contact telles que les caméras infrarouges à haute résolution. Dans notre laboratoire, nous passons aux technologies de nouvelle génération, en évaluant la fréquence cardiaque et la respiration avec des caméras infrarouges. Notre objectif est d'incorporer ces mesures sans contact dans un moniteur polyvagal visualisant les variations physiologiques des patients lors du passage d'un état défensif (comportements de mobilisation ou d'immobilisation induits par la peur) à un état de calme, à un sentiment de sécurité et à l'engagement social. Cette technologie sera utile pour sensibiliser les thérapeutes aux états physiologiques en évolution rapide et de vulnérabilité de leurs patients.

La théorie polyvagale, en se centrant et en s'organisant sur les connaissances actuelles de la neuroanatomie et de l'évolution du SNA des vertébrés, permet de voir les réactions autonomiques comme une plateforme neurale à partir de laquelle se produisent des comportements et des processus psychologiques spécifiques. Dans ce modèle, la plupart des comportements et processus psychologiques ne sont ni conditionnés ni corrélés à des processus neurophysiologiques. Ce modèle souligne plutôt que de nombreux comportements et processus psychologiques sont des propriétés émergentes d'états neurophysiologiques bien définis. Ainsi, l'état neurophysiologique est une condition nécessaire (mais non suffisante) pour que naissent des comportements spontanés et des processus psychologiques spécifiques, dont la régulation neurocomportementale symbiotique entre deux personnes bienveillantes et aimantes (voir chapitres 18 et 19). En se basant sur ce modèle, les nouvelles thérapies psychosomatiques pourraient centrer leurs traitements sur la gestion de l'état neurophysiologique, créant ainsi un état favorable à la santé physique et mentale et à un comportement social adapté.

La théorie polyvagale propose aux scientifiques de penser en terme de systèmes neuraux de *feedback* bidirectionnels et hiérarchisés, établissant une communication entre les organes périphériques et les différentes structures cérébrales. Ce modèle invite le clinicien à interpréter les comportements atypiques et les réactions physiologiques dans leur fonction adaptative. Avec ses principes organisateurs, la théorie polyvagale permettra de comprendre les éléments facilitant et optimisant le comportement social et la santé.



Crédits

Partie I : Principes théoriques

Chapitre 1. Porges, S. W. (2004). Neuroception: A subconscious system for detecting threat and safety. *Zero to Three Journal,* 24(5), 9-24. Copyright © 2004 ZERO TO THREE. Réimprimé avec la permission de Zero to Three.

Chapitre 2. Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*, 32, 301-318. Réimprimé avec la permission de John Wiley and Sons.

Chapitre 3. Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: New insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(Suppl2), S86-S90. Réimprimé avec permission. Copyright © 2009 Cleveland Clinic Foundation. Tous droits réservés.

Partie II : Régulation biocomportementale du développement précoce de l'enfant

Chapitre 4. Porges, S. W. (1992). Vagal tone: A physiological marker of stress vulnerability. *Pediatrics*, 90, 498-504. Réimprimé avec la permission de l'American Academy of Pediatrics.

La préparation de ce chapitre et la majorité de la recherche décrite dans ce chapitre a été démontrée, en partie, grâce au soutien de la subvention HD-22628 du National Institute of Child Health and Human Development. Le concept de tonus vagal cardiaque décrit dans ce chapitre

a été mesuré avec des méthodes brevetées. Ces méthodes ont été développées avec le soutien des subventions des National Institutes of Health HD-15968 et HD-05951, et des National Institutes of Mental Health subventions MH-00054 et MH-18909 accordées au Dr Porges. Les méthodes ont été intégrées à un moniteur de tonicité vagale en mesure d'évaluer le tonus vagal en temps réel. (Les détails concernant le moniteur de tonicité vagale peuvent être obtenus auprès de la Delta Biometrics, Inc, 9411 Locust Hill Road, Bethesda, MD 20814-3960.)

Chapitre 5. Porges, S. W. (1993). The infant's sixth sense: Awareness and regulation of bodily processes. *Zero to Three Journal,* 14, 12-16. Copyright © 1993 ZERO TO THREE. Réimprimé avec la permission de Zero to Three.

Chapitre 6. Porges, S. W. (1996). Physiological regulation in high-risk infants: A model for assessment and potential intervention. *Development and Psychopathology*, 8, 43-58. Réimprimé avec la permission de la Cambridge University Press.

Chapitre 7. Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Portales, A. L., & Greenspan, S.I., (1996). Infant regulation of the vagal "brake" predicts child behavior problems: a psychobiological model of social behavior. *Developmental Psychobiology*, 29, 697-712. Réimprimé avec la permission de John Wiley and Sons.

Chapitre 8. Porges, S. W., & Furman, S. A. (2010). The early development of the autonomic nervous system provides a neural platform for social behavior: A polyvagal perspective. *Infant and Child Development*. [Première publication de l'article en ligne, le 22 avril 2010]. Réimprimé avec la permission de John Wiley and Sons.

Partie III : Communication et relations sociales

Chapitre 9. Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A. & Maiti, A.K. (1994). Vagal tone and physiological regulation of emotion. I, N. A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation: Behavioral and biological considerations*, Monographs of the Society for Research in Child Development, 59(2-3, Serial No. 240), 167-186. Réimprimé avec la permission de John Wiley and Sons.

Chapitre 10. Porges, S. W. (1997). Emotion: An evolutionary by-product of the neural regulation of the autonomic nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 807, 62-77. Réimprimé avec la permission de John Wiley and Sons.

Des remerciements particuliers vont à Sue Carter pour m'avoir encouragé à formaliser les idées présentées dans ce chapitre. En outre, je voudrais remercier Jane Doussard-Roosevelt pour ses commentaires sur les ébauches précédentes et les étudiants de mon séminaire d'études supérieures qui ont créé un forum pour la discussion des concepts décrits dans la théorie polyvagale de l'émotion.

Chapitre 11. Porges, S. W. (1998). Love: An emergent property of the mammalian autonomic nervous system. *Psychoneuroendocrinology*, 23, 837-861. Réimprimé avec la permission d'Elsevier.

La préparation de ce chapitre a été soutenue en partie par la subvention HD-22628 du ministère du Maternal and Child Health and Human Development et par la subvention

MCJ-240622 du Maternal and Child Health Bureau. Des remerciements spéciaux vont à Sue Carter pour m'avoir encouragé à formaliser les idées présentées ici. En outre, je voudrais remercier Jack Clark, Jane Doussard-Roosevelt, Jaak Panksepp et Kerstin Uvnas-Moberg pour leurs commentaires sur les versions antérieures.

Chapitre 12. Porges, S. W. (2003). Social engagement and attachment: A phylogenetic perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 31-47. Réimprimé avec la permission de John Wiley and Sons.

Cette étude a été financée en partie par une subvention des National Institutes of Health (MH-60625). Plusieurs des idées présentées dans cet article sont le produit de discussions avec C. Sue Carter.

Chapitre 13. Porges, S. W., & Lewis, G. F. (2010). The polyvagal hypothesis: Common mechanisms mediating autonomic regulation, vocalizations, and listening. In S. M. Brudzynsk (Ed.) *Handbook of mammalian vocalizations: An integrative neuroscience approach* (pp. 255-264). Amsterdam: Academic Press. Réimprimé avec la permission de l'Academic Press.

Partie IV : Perspectives cliniques et thérapeutiques

Chapitre 14. Porges, S. W. The vagus: A mediator of behavioral and physiologic features associated with autism. In M. L. Bauman & T. L. Kemper (Ed.), *The neurobiology of autism* (2nd ed.), (pp. 65-78). © 1994, 2005 The John Hopkins University Press. Réimprimé avec la permission de The John Hopkins University Press.

La préparation de ce chapitre a été soutenue en partie par la subvention MH-60625 du National Institutes of Health. L'auteur remercie chaleureusement George Nijmeh pour son aide dans la préparation de ce manuscrit.

Chapitre 15. Austin, M. A., Riniolo, T. C., & Porges, S. W. (2007). Borderline personality disorders and emotion regulation: Insights from the polyvagal theory. *Brain and Cognition*, 65, 69-76. Réimprimé avec la permission d'Elsevier.

Un merci spécial à Katherine C. Jonson pour sa contribution à ce chapitre et à Janice Laben. La préparation de ce manuscrit a été soutenue en partie par une subvention du National Institutes of Health (MH-60625).

Chapitre 16. Dale, L. P., Carroll, L. E., Galen, G., Hayes, J. A., Webb, K. W., & Porges, S. W. (2009). Abuse history is related to autonomic regulation to mild exercise and psychological wellbeing. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 34, 299-308. Réimprimé avec la permission de Springer.

L'auteur souhaite remercier les administrateurs et les participants du studio de yoga local. Nous sommes également reconnaissants à Amanda Bliss, Allison M. Mattison, Lorinn M. Inserra, et Rebekah Jackjson qui ont contribué à la collecte de données ; Jordana Klein et James DiLoretto qui ont aidé à la notation des données ; Rachel Schein qui a aidé à superviser la notation et la saisie des données ; et les Drs Keri Heilman et John Denver pour les données physiologiques.

Chapitre 17. Porges, S. W. (2010). Music therapy and trauma: Insights from the polyvagal theory. In K. Stewart (Ed.), *Music therapy & Trauma: Bridging theory and clinical practice* (pp. 3-15). New York: Satchnote Press. Réimprimé avec la permission de Satchnote Press.

Partie V : Comportement social et santé

Chapitre 18. Porges, S. W. (2009). Reciprocal influences between body and brain in the perception and expression of affect: A polyvagal perspective. In D. Fosha, D., Siegel, & M. Solomon (Eds.), *The heading power of emotion: Affective neuroscience, development, and clinical practice* (pp. 27-54). New York: Norton. Réimprimé avec la permission de W. W. Norton & Company.

Chapitre 19. Porges, S. W., & Carter, C. S (2011). Neurobiology and evolution: Mechanisms, mediators, and adaptive consequences of caregiving. In S. Brown, R. Brown, & L. Penner (Eds.), *Self interest and beyond: Toward a new understanding of human caregiving*. New York: Oxford University Press. Réimprimé avec la permission de Oxford University Press.

Références

Achenbach, T. M. (1988). *Child behavior checklist for ages 2–3*. Burlington, VT: University Associates in Psychiatry.

Administration on Children Youth and Families Children's Bureau. (2006). *Child maltreatment.* Retrieved from http://www.acf.hhs.gov/programs/cb/pubs/cm06/index.htm April 15, 2008.

Adolphs, R. (2002). Trust in the brain. *Nature Neuroscience*, 5, 192–193.

Agostoni, E., Chinnock, I. E., DeBurgh Daly, M., & Murray, I. G. (1957). Functional and histological studies of the vagus nerve and its branches to the heart, lungs and abdominal viscera in the cat. *Journal of Physiology*, *135*, 182–205.

Ainsworth, M., Blehar, M., Waters, E., et al. (1978). Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Allen, M. T., & Crowell, M. D. (1989). Patterns of autonomic response during laboratory stressors. *Psychophysiology, 26*, 603–614.

Althaus, M., Mulder, L. J. M., Mulder, G., et al. (1999). Cardiac adaptivity to attention-demanding tasks in children with a pervasive developmental disorder not otherwise specified (PDD-NOS). *Biological Psychiatry, 46*,799–809.

American National Standards Institute. (1997). *Methods for calculation of the speech intelligibility index* (ANSI Publication no. S3.5). New York: Acoustical Society of America.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision). Washington, DC: Author.

Anderson, A. K., & Phelps, E. A. (2000). Expression without recognition: Contributions of the human amygdala to emotional communication. *Psychological Science, 11*, 106–111.

Andrews, P. L. R., & Lawes, I. N. C. (1992). A protective role for vagal afferents: An hypothesis. In S. Ritter, R. C. Ritter, & C. D. Barnes, C. D. (Eds.), *Neuroanatomy and physiology of abdominal vagal afferents* (pp. 280–302). Boca Raton, FL: CRC Press.

Apgar, V. (1953). A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, *32*, 260–268.

Arata, C. M., Langhinrichsen-Rohling, J., Bowers, D., & O'Farrill Swails, L. (2005). Single versus multitype maltreatment: An examination of the long term effects of child abuse. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, *11*, 29–52.

Ardic, F. N., Topaloglu, I., Oncel, S., Ardic, F., & Uguz, M. Z. (1997). Does the stapes reflex remain the same after Bell's palsy? *American Journal of Otology, 18*, 761–765.

Arletti, R., Benelli, A., & Bertolini, A. (1992). Oxytocin involvement in male and female sexual behavior. In C. A. Pedersen, J. D. Caldwell, G. F. Jirikowski, & T. R. Insel (Eds.), *Oxytocin in maternal, sexual, and social behaviors.* New York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Ax, A. F. (1953). The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosomatic Medicine*, *15*, 433–442.

Ayres, A. J. (1972). *Sensory integration and learning disorders.* Los Angeles: Western Psychological Services.

Bagge, C., Nickell, A., Stepp, S., Durrett, C., Jackson, K., & Trull, T. J. (2004). Borderline personality disorder features predict negative outcomes 2 years later. *Journal of Abnormal Psychology, 113*, 279–288.

Bárány, E., 1938. A contribution to the physiology of bone conduction. *Acta Otolaryngology Supplement*, 26, 1–233.

Barbas-Henry, H. A., & Lohman, A. H. M. (1984). The motor nuclei and primary projections of the IXth, Xth, XIth, and XIIth cranial nerves in the monitor lizard, *Varanus exanthematicus. Journal of Comparative Neurology*, *226*, 565–579.

Bates, J. E. (1980). The concept of difficult temperament. *Merrill-Palmer Quarterly,* 26, 299–319.

Bates, J. E. (1984). *The infant characteristics questionnaire.* Unpublished manuscript, Indiana University.

Bayley, N. (1969). *Bayley scales of infant development: Birth to two years.* New York: Psychological Corporation.

Bazhenova, O. V., Plonskaia, O., & Porges, S. W. (2001). Vagal reactivity and affective adjustments in infants during interaction challenges. *Child Development*, *72*, 1314–1326.

Bear, D. M. (1983). Hemispheric specialization and the neurology of emotion. *Archives of Neurology*, *40*, 195–202.

Becker, L. E., Zhang, W., & Pereyra, P. M. (1993). Delayed maturation of the vagus nerve in sudden infant death syndrome. *Acta Neuropathologica, 86,* 611–622.

Behrman, R. E., & Vaughan, V. C. (1987). *Nelson textbook of pediatrics* (13th ed.). Philadelphia: Saunders.

Bennett, J. A., Ford, T. W, Kidd, C., & McWilliam, P. N. (1984). Characteristics of cat dorsal motor vagal motoneurones with axons in the cardiac and pulmonary branches. *Journal of Physiology*, *351*, 27.

Benjamin, L. S. (1996). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

Berlyne, D. E. (1960). *Conflict, arousal, and curiosity*. New York: McGraw-Hill.

Bernard, C. (1973). Lessons on the phenomena of life common to animals and vegetables. Second lecture, The three forms of life. In L. Langley, Ed., *Homeostasis; Origins of the concept* (pp. 129–151). Stroudsburg, PA: Dowden Hutchinson & Ross.

Berntson, G. G., Cacioppo, I. T., & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: The modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, *98*, 459–487.

Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1993a). Cardiac psychophysiology and autonomic space in humans: Empirical perspectives and conceptual implications. *Psychological Bulletin*, *114*, 296–322.

Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1993b). Respiratory sinus arrhythmia: Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology*, *30*, 183–196.

Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1994). Autonomic cardiac control. I. Estimation and validation from pharmacological blockades. *Psychophysiology*, *31*, 572–585.

Bieger, D., & Hopkins, D. A. (1987). Viscerotropic representation of the upper alimentary tract in the medulla oblongata in the rat: The nucleus ambiguus. *Journal of Comparative Neurology*, *262*, 546–562.

Bigger, J. T., Jr., Fleiss, J. L., & Rolnitsky, L. M. (1993). The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation, 88*, 927–932.

Billman, G. E., & DuJardin, J.-P. (1990). Dynamic changes in cardiac vagal tone as measured by time-series analysis. *American Journal of Physiology*, *258*, H896–H902.

Bjork, E., Nevalainen, T., Hakumaki, M., & Voipio, H.-M. (1999). R-weighting provides better estimation for rat hearing sensitivity. *Laboratory Animals*, *34*, 136–144.

Blair, R. J. R., & Cipolott, L. (2000). Impaired social response reversal. A case of "acquired sociopathy." *Brain, 123*, 1122–1141.

Blanchard, E. B. (1990). Elevated basal levels of cardiovascular responses in Vietnam veterans with PTSD: A health problem in the making? *Journal of Anxiety Disorders*, *4*, 233–237.

Boon, P., Vonck, K., De Reuck, J., et al. (2001). Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy. *Seizure, 10*, 448–455.

Borg, E., & Counter, S. A. (1989). The middle-ear muscles. *Scientific American, 261*, 74–80.

Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss: Vol 2. Separation: Anxiety and anger*. New York: Basic Books.

Bowlby, J. (1982). *Attachment and loss: Vol. 1. Attachment.* New York: Basic Books. Bowlby, J. (1988.). *A secure base: Parent-child attachment and healthy human development.* New York: Basic Books.

Bray, G. A. (1985). Autonomic and endocrine factors in the regulation of food intake. *Brain Research Bulletin, 9*, 279–286.

Brazelton, T. B. (1984). *Neonatal behavioral assessment scale* (2nd ed.). Philadelphia: Lippincott.

Bremner, J. D., & Vermetten, E. (2001). Stress and development: Behavioral and biological consequences. *Development and Psychopathology*, *13*, 473–489.

Brems, C., Johnson, M. E., Neal, D., & Freemon, M. (2004). Childhood abuse history and substance use among men and women receiving detoxification services. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *30*, 799–821.

Brown, J. W. (1974). Prenatal development of the human chief sensory trigeminal nucleus. *Journal of Comparative Neurology*, *156*, 307–335.

Brown, J. W. (1990). Prenatal development of the human nucleus ambiguus during the embryonic and early fetal periods. *American Journal ofAnatomy*, *189*, 267–283.

Brudzynski, S. M. (2007). Ultrasonic calls of rats as indicator variables of negative and positive states: acetylcholinedopamine interaction and acoustic coding. *Behavior and Brain Research, 182*, 261–273.

Brunton, P. J., & Russell, J. A. (2008). The expectant brain: Adapting for motherhood. *Nature Review of Neuroscience, 9*, 11–25.

Buckley, T. C., & Kaloupek, D. G. (2001). A meta analytic examination of basal cardio-vascular activity in posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine*, *63*, 585–594.

Bueno, L., Gue, M., Fargeas, M. J., Alvinerie, M., Junien, J. L., & Fioramonti, J. (1989). Vagally mediated inhibition of acoustic stress-induced cortisol release by orally administered kappa-opioid substances in dogs. *Endocrinology*, *124*, 1788–1793.

Bulloch, K., & Pomerantz, W. (1984). Autonomic nervous system innervation of thymic-related lymphoid tissue in wildtype and nude mice. *Journal of Comparative Neurology, 228*, 58-68.

Buss, D. M., Larsen, R. J., Westen, D., & Semmelroth, J. (1992). Sex differences in jealousy: Evolution, physiology, and psychology. *Psychological Science, 3*, 251–255.

Buwalda, B., Koolhaas, J. M., & Bohus, B. (1992). Behavioral and cardiac responses to mild stress in young and aged rats: Effects of amphetamine and vasopressin. *Physiology and Behavior, 51*, 211–216.

Byrne, E. A., & Porges, S. W. (1993). Data-dependent filter characteristics of peak-valley respiratory sinus arrhythmia estimation: A cautionary note. *Psychophysiology*, *30*, 397–404.

Cacioppo, J. T., Berntson, G. G., Binkley, P. E, Quigley, K. S., Uchino, B. N., & Fieldstone, A. (1994). Autonomic cardiac control II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology*, *31*, 586–598.

Cacioppo, J. T., Malaarkey, W. B., Kiecolt-Glaser, J. K., et al. (1995). Heterogeneity in neuroendocrine and immune responses to brief psychological stressors as a function of autonomic cardiac activation. *Psychosomatic Medicine, 57*, 154–164.

Calkins, S. D., Graziano, P. A., & Keane, S. P. (2007). Cardiac vagal regulation differentiates among children at risk for behavior problems. *Biological Psychology*, *74*, 144–153.

Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, *39*, 106–124.

Cannon, W. B. (1928). The mechanism of emotional disturbance of bodily functions. *New England Journal of Medicine, 198*, 877–884.

Cannon, W. B. (1929a). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. An account of recent researches into the function of emotional excitement*. New York: Appleton.

Cannon, W. B. (1929b). Organization for physiological homeostasis. *Physiology Reviews, 9*, 399–431.

Cannon, W. B. (1957). "Voodoo" death. *Psychosomatic Medicine*, *19,* 182–190. (Reprinted from *American Anthropology*, *44* [1942], 169–181.)

Carpenter, D. O. (1990). Neural mechanisms of emesis. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 68*, 230–236.

Carter, C. S. (1998). Neuroendocrine perspectives on social attachment and love. *Psychoneuroendocrinology, 23*, 779–818.

Carter, C. S. (2007). Sex differences in oxytocin and vasopressin: Implications for autism spectrum disorders? *Behavioural Brain Research, 176,* 170–186.

Carter, C. S., & Altemus, M. (1997). Integrative functions of lactational hormones in social behavior and stress management. *Annals of the New York Academy of Sciences, 807,* 164–174.

Carter, C. S., Boone, E. M., Pournajafi-Nazarloo, H., & Bales, K. L. (2009). The consequences of early experiences and exposure to oxytocin and vasopressin are sexually-dimorphic. *Developmental Neuroscience, 31,* 332–341.

Carter, C. S., Devries, A. C., & Getz, L. L. (1995). Physiological substrates of mammalian monogamy: The prairie vole model. *Neuroscience Biobehavioral Reviews, 19*, 303–314.

Carter, C. S., DeVries, A. C., Taymans, S. E., Roberts, R. L., Williams, J. R., & Getz, L. L. (1997). Peptides, steroids, and pair bonding. *Annals of the New York Academy of Sciences, 807*, 260–272.

Carter, C. S., Grippo, A. J., Pournajafi-Nazarloo, H., Ruscio, M. G., & Porges, S. W. (2008). Oxytocin, vasopressin and social behavior. *Progress in Brain Research, 170,* 331–336.

Carter, C. S., & Keverne, E. B. (2002). The neurobiology of social affiliation and pair bonding. In D. W. Pfaff et al. (Eds.), *Hormones, brain, and behavior* (pp. 299–337). San Diego: Academic Press.

Carver, C. S., Scheier, M. F., & Weintraub, J. K. (1989). Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, *56*, 267–283.

Cassidy, J., & Shaver, P. R. (1999). *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical application*. New York: Guilford Press.

Chen, T., & Rao, R. R. (1998). Audio-visual integration in multi-modal communication. *Proceedings of the IEEE, 86* (5), 837–852.

Cheng, G., Zhou, X., Qu, J., Ashwell, K. W. S., & Paxinos, G. (2004). Central vagal sensory and motor connection: Human embryonic and fetal development. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, *114*, 83–96.

Chisholm, K. (1998). A three year follow-up of attachment and indiscriminate friendliness in children adopted from Romanian orphanages. *Child Development, 69*, 1092– 1106.

Chugani, H. T., Behen, M. E., Muzik, O., Juhász, C., Nagy, F., & Chugani, D. C. (2001). Brain functional activity following early deprivation: A study of postinstitutionalized Romanian orphans. *NeuroImage*, *14*, 1290–1301.

Cicchetti, D. (1993). Developmental psychopathology: Reactions, reflections, projections. *Developmental Review, 13,* 471–502.

Cicchetti, D., & White, J. (1990). Emotion and developmental psychopathology. In N. Stein, B. Leventhal, & T. Trabasso (Eds.), *Psychological and biological approaches to emotio*n (pp. 359–382). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Clodi, M., Vila, G., Geyeregger, R., Riedl, M., Stulnig, T. M., Struck, J., et al. (2008). Oxytocin alleviates the neuroendocrine and cytokine response to bacterial endotoxin in healthy men. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism, 295,* E686–391.

Cloitre, M., Stovall-McClough, C., Miranda, R., & Chemtob, C. (2004). Therapeutic alliance, negative mood regulation, and treatment outcome in child abuse-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 411–416.

Cloitre, M., Stovall-McClough, C., Zorbas, P., & Charuvastra, A. (2008). Attachment organization, emotional regulation, and expectations of support in a clinical sample of women with childhood abuse histories. *Journal of Traumatic Stress, 21*, 282–289.

Coccaro, E. F. (1989). Central serotonin in impulsive aggression. *British Journal of Psychiatry, 155*, 52–62.

Coccaro, E. F., & Kavoussi, R. J. (1991). Biological and pharmacological aspects of borderline personality disorder. *Hospital and Community Psychiatry, 42*, 1029.

Cooper, C., Katona, C., & Livingston, G. (2008). Validity and reliability of the brief COPE in carers of people with dementia: The LASER AD study. *Journal of Nervous and Mental Health*, *1*, 838–843.

Corballis, M. (2003). From mouth to hand: Gesture, speech, and the evolution of right-handedness. *Behavior and Brain Science, 26*, 199–260.

Corona, R., Dissanayake, C., Arbelle, S., et al. (1998). Is affect aversive to young children with autism? Behavioral and cardiac responses to experimenter distress. *Child Development, 69*, 1494–1502.

Cottingham, J. T., Porges S. W., & Lyon, T. (1988). Soft tissue mobilization (Rolfing pelvic lift) and associated changes in parasympathetic tone in two age groups. *Physical Therapy, 68*, 352–356.

Cournand, A. (1979). Claude Bernard's contributions to cardiac physiology. In E. D. Robin (Ed.), *Claude Bernard and the internal environment* (pp. 97–121). New York: Marcel Dekker.

Craig, A. D. (2005). Forebrain emotional asymmetry: A neuroanatomical basis? *Trends in Cognitive Sciences*, *9*, 566–571.

Crews, D. (1997) Species diversity and the evolution of behavioral controlling mechanisms. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *807*, 1–21.

Critchley, H. D. (2005). Neural mechanisms of autonomic, affective, and cognitive integration. *Journal of Comparative Neurology, 493*, 154–166.

Critchley, H. D., Wiens, S., Rothstein, P., Ohman, A., & Dolan, R. J. (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, *7*, 189–195.

Dale, L. P., O'Hara, E. A., Schein, R., Inserra, L., Keen, J., Porges, S. W. (in press). Infant measures of behavioral and physiological state regulation predict 54-month behavior problems. *Journal of Infant Mental Health*.

Daley, S. E., Burge, D., & Hammen, C. (2000). Borderline personality disorder symptoms as predictors of four-year romantic relationship dysfunction in young women: Addressing issues of specificity. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 451–460.

Daly, M. deBurgh. (1991). Some reflex cardioinhibitory responses in the cat and their modulation by central inspiratory neuronal activity. *Journal of Physiology, 422*, 463–480.

Damasio, A. (1999). *The feeling of what happens*. New York: Harcourt, Brace.

Dammeijer, P., Dijk, P., Chenault, M., Manni, J., & Mameren, H. (2007). Stapedius muscle fibre characterization in the noise exposed and auditory deprived rat. *Hearing Research, 233*, 54–66.

Daniels, D., Miselis, R. R., & Flanagan-Cato, L. M. (1999). Central neuronal circuit innervating the lordosis-producing muscles defined by transneuronal transport of pseudorabies virus. *Journal of Neuroscience, 19*, 2823–2833.

Darrow, C. W. (1929). Differences in the physiological reactions to sensory and ideational stimuli. *Psychological Bulletin*, *26*, 185–201.

Darrow, C. W. (1943) Physiological and clinical tests of autonomic function and autonomic balance. *Physiological Reviews, 23,* 1–36.

Darrow, C. W., Jost, H., Solomon, A. P., & Mergener, J. C. (1942). Autonomic indicators of excitatory and homeostatic effects on the electroencephalogram. *Journal of Psychology*, *14*, 115–130.

Darwin, C. (1872). *The expression of the emotions in man and animals.* New York: D. Appleton. (Reprint: Chicago: University of Chicago Press, 1965.)

Davis, M. (1992) The role of the amygdala in conditioned fear. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 255–306). New York: Wiley.

Dawson, G. (1994). Frontal electroencephalographic correlates of individual differences in emotion expression in infants: A brain systems perspective on emotion. In N. A. Fox (Ed.), *Emotion regulation: Behavioral and biological considerations.* Monograph of the Society for Research in Child Development, *59*(2–3): 135–151.

DeGangi, G. A., DiPietro, J. A., Greenspan, S. I., & Porges, S. W. (1991). Psychophysiological characteristics of the regulatory disordered infant. *Infant Behavior and Development*, *14*, 37–50.

deJong, F., Kingma, H., Wirtz, P., Berge, H., & Marres, E. (1988). Indications of a differentiated regulation of sound transmission by the middle ear muscles of the rat. *American Journal of Otology, 9*, 70–75.

Dellinger, J. A., Taylor, H. L., & Porges, S. W. (1987). Atropine sulfate effects on aviator performance and on respiratory-heart period interactions. *Aviation Space Environment Medicine*, *58*, 333–338.

De Meersman, R. E. (1993). Aging as a modulator of respiratory sinus arrhythmia. *Journal of Gerontology: Biological Sciences*, *48*, B74–B78.

Denver, J. W., Reed, S. F., & Porges. S. W. (2007). Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biological Psychology, 74*(2) 286–294.

Desai, S., Arias, I., Thompson, M. P., & Basile, K. C. (2002). Childhood victimization and subsequent adult revictimization assessed in a nationally representative sample of women and men. *Violence and Victims*, *1*, 639–653.

De Vries, G. J., & Panzica, G. C. (2006). Sexual differentiation of central vasopressin and vasotocin systems in vertebrates: Different mechanisms, similar endpoints. *Neuroscience, 138*, 947–955.

De Wied, D. (1971) Long-term effect of vasopressin on the maintenance of a conditioned avoidance response in rats. *Nature, 232*, 58–60.

Dewsbury, D. A. (1987) The comparative psychology of monogamy. In D. W. Leger & N. E. Lincoln (Eds.), *Nebraska symposium on motivation* (pp. 1–50). Lincoln: University of Nebraska Press.

Dexter, E., Levy, M. N., & Rudy, Y. (1989). Mathematical model of the changes in heart rate elicited by vagal stimulation. *Circulation Research*, *65*, 1330–1339.

DiPietro, J. A., Larson, S. K., & Porges, S. W. (1987). Behavioral and heart-rate pattern differences between breast-fed and bottle-fed neonates. *Developmental Psychology, 23*, 467–474.

DiPietro, J. A., & Porges, S. W. (1991). Vagal responsiveness to gavage feeding as an index of preterm status. Pediatric Research, 29, 231–236.

Djupesland, G. (1976). Nonacoustic reflex measurement: Procedures, interpretations and variables. In A. Feldman & L. Wilber (Eds.), *Acoustic impedance and admittance: The measurement of middle ear function* (pp. 217–235). Baltimore, MD: Williams and Wilkins.

Donald, D. E., Samueloff, S. L., & Ferguson, D. (1967). Mechanisms of tachycardia caused by atropine in conscious dogs. *American Journal of Physiology*, *212*, 901–910.

Donaldson, Z. R., & Young, L. J. (2008). Oxytocin, vasopressin and neurogenetics of sociality. *Science, 322,* 900–904.

Donchin, Y., Constantini, S., Szold, A., Byrne, E. A., & Porges, S. W. (1992). Cardiac vagal tone predicts outcome in neurosurgical patients. *Critical Care Medicine*, *20*, 941–949.

Donchin, Y., Feld, J. M., & Porges, S. W. (1985). Respiratory sinus arrhythmia during recovery from isoflurane-nitrous oxide anesthesia. *Anesthesia and Analgesia*, *64*, 811–815.

Doussard-Roosevelt, J. A., McClenny, B. D., & Porges, S. W. (2001). Neonatal cardiac vagal tone and school-age developmental outcome in very low birth weight infants. *Developmental Psychobiology, 38,* 56–66.

Doussard-Roosevelt, J. A., Porges, S. W., Scanlon, J. W., Alemi, B., & Scanlon, K. B. (1997). Vagal regulation of heart rate in the prediction of developmental outcome for very low birth weight preterm infants. *Child Development, 68*, 173–186.

Doussard-Roosevelt, J. A., Walker, P. S., Portales, A. L., Greenspan, S. I., & Porges, S. W. (1990). Vagal tone and the fussy infant: Atypical vagal reactivity in the difficult infant [Abstract]. *Infant Behavior and Development, 13*, 352.

Doyle, C. (2001). Surviving and coping with emotional abuse in childhood. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, *6*, 387–402.

Dozier, M., Stovall, K. C., & Albus, K. E. (1999). Attachment and psychopathology in adulthood. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (pp. 497–519). New York: Guilford Press.

Drossman, D. A., Leserman, J., Nachman, G., Li, Z., Gluck, H., Toomey, T. C., & Mitchell, C. M. (1990). Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Annals of Internal Medicine, 113*, 828–833.

Dufey, M., Hrtado, E., Fernandez, A. M., Manes, F., & Ibanez, A. (in press). *Social Neuroscience, 23,* 1–15. [Epub ahead of print]

Duffy, E. (1957). The psychological significance of the concept of "arousal" or "activation." *Psychological Review*, *64*, 265–275.

Eberl, E. M. (2010). Control of gestures and vocalizations in primates. In S. M. Brudzynski (Ed.), *Handbook of mammalian vocalization: An integrative neuroscience approach* (vol. 19). Amsterdam: Elsevier.

Ekman, P. (1978). *Facial action coding system: A technique for the measurement of facial movement.* Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Ekman, P., Levenson, R. W., & Friesen, W. V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, *221*, 1208–1210.

Else, P. L., & Hulbert, A. J. (1981). Comparison of the "mammal machine" and the "reptile machine": Energy production. *American Journal of Physiology*, *240*, R3–R9.

Elsesser, K., Sartoy, G., & Tackenberg, A. (2004). Attention, heart rate, and startle response during exposure to trauma relevant pictures: A comparison of recent trauma victims and patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *1*, 289–301.

Eluvathingal, T. J., Chugani, H. T., Behen, M. E., Juhász, C., Muzik, O., Magbool, M., et al. (2006). Abnormal brain connectivity in children after early severe socioemotional deprivation: A diffusion tensor imaging study. *Pediatrics*, *117*, 2093–2100.

Engelmann, M., Wotjak, C. T., Neumann, I., Ludwig, M., & Landgraf, R. (1996). Behavioral consequences of intracerebral vasopressin and oxytocin: Focus on learning and memory. *Neuroscience Biobehavioral Review, 20*, 341–358.

Eppinger, H., & Hess, L. (1917). *Vagotonia: A clinical study in vegetative neurology.* Nervous and Mental Disease Monograph Series No. 20. New York: The Nervous and Mental Disease Publishing Company.

Faris, P. L., Kim, S. W., Meller, W. H., et al. (2000). Effect of decreasing afferent vagal activity with ondansetron on symptoms of bulimia nervosa: A randomised, double-blind trial. *Lancet, 355*, 792–797.

Fay, R. R. (1988). Comparative psychoacoustics. *Hearing Research, 34*, 295–306.

Feldman, R., & Eidelman, A. I. (2003). Skin-to-skin contact (kangaroo care) accelerates autonomic and neurobehavioural maturation in preterm infants. *Developmental Medicine & Child Neurology, 45*, 274–281.

Ferguson, A. V., & Lowes, V. L. (1994). Functional neural connections of the area postrema. In I. R. A. Barraco (Ed.), *Nucleus of the solitary tract* (pp. 147–157). Boca Raton, FL: CRC Press.

Field, T., Woodson, R., Greenberg, R., & Cohen, D. (1982). Discrimination and imitation of facial expressions by neonates. *Science*, *218*, 179–181.

Finger, T. E., & Dunwiddie, T. V. (1992). Evoked responses from an in vitro slice preparation of a primary gustatory nucleus: The vagal lobe of goldfish. *Brain Research*, *580*, 27–34.

Fitts, W. H., & Warren, W. L. (1996). *Tennessee self concept scale* (2nd ed.). Los Angeles: Western Psychological Services.

Fletcher, H., & Munson, W. A. (1933). Loudness: Its definition, measurement, and calculation. *Journal of the Acoustical Society of America, 5*, 82–108.

Ford, T. W., Bennett, J. A., Kidd, C., & McWilliam, P. N. (1990). Neurons in the dorsal motor vagal nucleus of the cat with non-myelinated axons projecting to the heart and lungs. *Experimental Physiology*, *75*, 459–473.

Forsman, K. A., & Malmquist, M. G. (1988). Evidence for echolocation in the common shrew, *Sorex araneus*. *Journal of Zoology, 216*, 655–662.

Fouad, E. M., Tarazi, R. C., Ferrario, C. M., Fighaly, S., & Alicandro, C. (1984). Assessment of parasympathetic control of heart rate by a noninvasive method. *American Journal of Physiology*, *246*, H838–H842.

Fox, N. A. (1989). Psychophysiological correlates of emotional reactivity during the first year of life. *Developmental Psychology, 25,* 364–372.

Fox, N. A. (1994) Dynamic cerebral processes underlying emotion regulation. In N. A. Fox (Ed.), *Emotion regulation: Behavioral and biological considerations.* Monograph of the Society for Research in Child Development, *59*, 152–166.

Fox, N. A., & Davidson, R. J. (1984). Hemispheric substrates of affect: A developmental model. In N. A. Fox & R. J. Davidson (Eds.), *The psychobiology of affective development*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Fox, N. A., & Gelles, M. (1984). Face-to-face interaction in term and preterm infants. *Infant Mental Health Journal, 5*, 192–205.

Fox, N. A., & Porges, S. W. (1985). The relationship between developmental outcome and neonatal heart period patterns. *Child Development, 56*, 28–37.

Fracasso, M. P., Porges, S. W., Lamb, M. E., & Rosenberg, A. A. (1994). Cardiac activity in infancy: Reliability and stability of individual differences. *Infant Behavior and Development, 17*, 277–284.

Frysinger, R. C., & Harper, R. M. (1986). Cardiac and respiratory relationships with neural discharge in the anterior cingulate cortex during sleep-waking states. *Experimental Neurology*, *94*, 247–263.

Frysinger, R. C., & Harper, R. M. (1989). Cardiac and respiratory correlations with unit discharge in human amygdala and hippocampus. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *72*, 463–470.

Frysinger, R. C., Zhang, J. X., & Harper, R. M. (1988). Cardiovascular and respiratory relationships with neuronal discharge in the central nucleus of the amygdala during sleep-waking states. *Sleep*, *11*, 317–332.

Futa, K. T., Nash, C. L., Hansen, D. J., & Garbin, C. P. (2003). Adult survivors of childhood abuse: An analysis of coping mechanisms used for stressful childhood memories and current stressors. *Journal of Family Violence*, *18*, 227–239.

Fuxe, K., Agnati, L. F., Covenas, R., Narvaez, J. A., Bunnemann, B., & Bjelke, B. (1994). Volume transmission in transmitter peptide costoring neurons in the medulla oblongata. In I. R. A. Barraco (Ed.), *Nucleus of the solitary tract* (pp. 75–89). Boca Raton, FL: CRC Press.

Galen, G., Dale, L. P., Ruzansky, B., Inserra, L., Jackson, R., Wawrzyniak, K., et al. (2007). *The yoga experience scale: A measure of experience with and benefits of yoga*. Paper presented at the 21st Annual Connecticut Psychological Association Convention, Windsor, CT.

Garcia, J., Lasiter, P. S., Bermudez-Rattoni, F., & Deems, D. A. (1985) A general theory of aversion learning. *Annals of the New York Academy of Sciences, 443*, 8–21.

Gellhorn, E. (1964). Motion and emotion: The role of proprioception in the physiology and pathology of the emotions. *Psychological Review*, *71*, 457–472.

Gellhorn, E. (1967). *Principles of autonomic-somatic integrations; Physiological basis and psychological and clinical implications*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Gentile, C. G., Jarrell, T. W., Teich, A., McCabe, P. M., & Schneiderman, N. (1986). The role of amygdaloid central nucleus in the retention of differential Pavlovian conditioning of bradycardia in rabbits. *Behavior and Brain Research, 20*, 263–273.

George, D. T., Nutt, D. J., Walker, W. V., Porges, S. W., Adinoff, B., & Linnoila, M. (1989). Lactate and hyperventilation substantially attenuate vagal tone in normal volunteers: A possible mechanism of panic provocation? *Archives of General Psychiatry*, *46*, 153–156.

George, M. S., Sackeim, H. A., Rush, A. J., et al. (2000). Vagus nerve stimulation: A new tool for brain research therapy. *Biological Psychiatry, 47*, 287–295.

Gibbins, I. (1994). Comparative anatomy and evolution of the autonomic nervous system. In S. Nilsson & S. Holmgren (Eds.), *Comparative physiology and evolution of the autonomic nervous system* (pp. 1–68). Singapore: Harwood Academic Publishers.

Gimpl, G., & Fahrenholz, F. (2001). The oxytocin receptor system: Structure, function and regulation. *Physiological Reviews, 81,* 629–683.

Goldberger, J. J., Ahmed, M. W., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (1994). Dissociation of heart rate variability from parasympathetic tone. *American Journal of Physiology*, *266*, H2152–H2157.

Gonzalez Gonzalez, J., & de Vera Porcell, L. (1988). Spectral analysis of heart rate variability of lizard, *Gallotia galloti. American Journal of Physiology*, *254*, R242–R248.

Gouin, J. P., Carter, C. S., Pournajafi-Nazarloo, H., Glaser, R., Malarkey, W. B. Loving, et al. (2010). Marital behavior, oxytocin, vasopressin and wound healing. *Psychoneuroendocrinology, 35*, 1082–1090.

Graham, E. K., & Clifton, R. K. (1966). Heart-rate change as a component of the orienting response. *Psychological Bulletin*, *65*, 305–320.

Gray, J. A. (1971). *The psychology of fear and stress*. New York: McGraw-Hill.

Greenspan, S. I. (1992). *Infancy and early childhood: The practice of clinical assessment and intervention with emotional and developmental challenges*. Madison, CT: International Universities Press.

Greenspan, S. I., Portales, A. L., & Walker, P. S. (1987). *Fussy baby questionnaire.* Unpublished assessment tool.

Gribben, B., Pickering, T. G., Sleight, P., & Peto, R. (1971). Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circulation Research*, *29*, 424–431.

Grippo, A. J., Lamb, D. G., Carter, C. S., & Porges, S. W. (2007). Cardiac regulation in the socially monogamous prairie vole. *Physiological Behavior, 90*, 386–393.

Grippo, A. J., Trahanas, D. M., Zimmerman II, R. R., Porges, S. W., & Carter, C. S. (2009). Oxytocin protects against isolation-induced autonomic dysfunction and behavioral indices of depression. *Psychoneuroendocrinology, 34,* 1542–1553.

Grossman, P., Karemaker, J., & Weiling, W. (1991). Prediction of tonic parasympathetic cardiac control using respiratory sinus arrhythmia: The need for respiratory control. *Psychophysiology*, *28*, 201–216.

Grossman, P., & Kollai, M. (1993). Respiratory sinus arrhythmia, cardiac vagal tone, and respiration: Within and between-individual relations. *Psychophysiology*, *30*, 486–495.
Gunderson, J. G. (1996). The borderline patient's intolerance of aloneness. Insecure at-tachments and therapist availability. *American Journal of Psychiatry, 153*, 752–758.

Gunderson, J. G., Kolb, J. E., & Austin, V. (1981). The diagnostic interview for borderlines. *American Journal of Psychiatry, 138*, 896–903.

Gunnar, M. R., Porter, F. L., Wolf, C. M., et al. (1995). Neonatal stress reactivity: Predictions to later emotional temperament. *Child Development, 66*, 1–13.

Hachinski, V. C., Oppenheimer, S. M., Wilson, J. X., Guiraudon, C., & Cechetto, D. F. (1992). Asymmetry of sympathetic consequences of experimental stroke. *Archives of Neurology, 49*, 697–702.

Hager, J. C., & Ekman, P. (1985). The asymmetry of facial actions is inconsistent with models of hemispheric specialization. *Psychophysiology*, *22*, 307–318.

Harper, R. M., Frysinger, R. C., Trelease, R. B., & Marks, J. D. (1984). State-dependent alteration of respiratory cycle timing by stimulation of the central nucleus of the amygdala. *Brain Research*, *306*, 1–8.

Harris, J. C. (2009). Toward a restorative medicine—the science of care. *Journal of the American Medical Association, 301,* 1710–1712.

Haselton, J. R., Solomon, I. C., Motekaitis, A. M., & Kaufman, M. P. (1992). Bronchomotor vagal preganglionic cell bodies in the dog: An anatomic and functional study. *Journal of Applied Physiology*, *73*, 1122–1129.

Heilman, K. M., Bowers, D., & Valenstein, E. (1985). Emotional disorders associated with neurological diseases. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (pp. 377–402). New York: Oxford University Press.

Heilman, K. M., Schwartz, H. D., & Watson, R. T. (1978). Hypoarousal in patients with neglect syndrome and emotional indifference. *Neurology, 2*8, 229–233.

Heilman, K. M., & Van Den Abell, R. (1980). Right hemisphere dominance for attention: The mechanism underlying hemispheric asymmetries of inattention (neglect). *Neurology, 30*, 327–330.

Heinrichs, M., von Dawans, B., & Domes, G. (2009). Oxytocin, vasopressin and human social behavior. *Frontiers in Neuroendocrinology, 30,* 548–557.

Hemilä, S., Nummela, S., Reuter, T., 1995. What middle ear parameters tell about impedance matching and high frequency hearing. *Hearing Research, 85*, 31–44.

Hering, H. E. (1910). A functional test of heart vagi in man. *Menschen Munchen Medizinische Wochenschrift*, *57*, 1931–1933.

Herpertz, S. C., Kunert, H. J., Schwenger, U. B., & Sass, H. (1999). Affective responsiveness in borderline personality disorder: A psychophysiological approach. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1550–1556.

Hess, W. R. (1954). *Diencephalon, autonomic and extrapyramidal functions*. New York: Grune & Stratton.

Hickey, J. E., Suess, P. W., Newlin, D. B., Spurgeon, L., & Porges, S. W. (1995). Vagal tone regulation during sustained attention in boys exposed to opiates in utero. *Addictive Behaviors, 2,* 43–59.

Hodges, S. (2003). Borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder: Time for integration? *Journal of Counseling & Development, 81*, 409–417.

Hofer, M. A. (1970) Cardiac respiratory function during sudden prolonged immobility in wild rodents. *Psychosomatic Medicine, 32*, 633–647.

Hofer, M. (2006). Psychobiological roots of early attachment. *Current Directions in Psychological Science, 15*, 84–88.

Hoffman, P. D., Buteau, E., Hooley, J. M., Fruzzetti, A. E., & Bruce, M. (2003). Family members' knowledge about borderline personality disorder: Correspondence with their levels of depression, burden, distress, and expressed emotion. *Family Process, 42*, 469–478.

Hofheimer, J. A., Wood, B. R., Porges, S. W., Pearson, E., & Lawson, E. E. (1995). Respiratory sinus arrhythmia and social interaction patterns in preterm newborns. *Infant Behavior and Development, 18,* 233–245.

Hopkins, D. A. (1987). The dorsal motor nucleus of the vagus nerve and the nucleus ambiguus: Structure and connections. In R. Hainsworth, P. N. Williams, & D. A. G. G. Many (Eds.), *Cardiogenic reflexes: Report of an international symposium* (pp. 185–203). Oxford: Oxford University Press.

Horvath, K., & Perman, J. A. (2002). Autism and gastrointestinal symptoms. *Current Gastroenterology Reports, 4*, 251–258.

Hoshino, Y., Yokolyama, F., Hashimoto, S., et al. (1987). The diurnal variation and response to dexamethasone suppression test of saliva cortisol level in autistic children. *Japan Journal of Psychiatry and Neurology, 41* 227–235.

Hrdy, S. B. (2008). *Mothers and others: The evolutionary origins of mutual understanding*. Cambridge, MA: Belknap Press.

Huffman, L. C., Bryan, Y. E., del Carmen, R., Pedersen, F. A., Doussard-Roosevelt, J. A., & Porges, S. W. (1998). Infant temperament and cardiac vagal tone: Assessments at twelve weeks of age. *Child Development, 69*, 624–635.

Hugdahl, K., Franzon, M., Andersson, B., & Walldebo, G. (1983). Heart-rate responses (HRR) to lateralized visual stimuli. *Pavlovian Journal of Biological Science, 18*, 186–198.

Humphrey, T. (1970). Function of the nervous system during prenatal life. In U. Stave (Ed.), *Physiology ofthe perinatal period* (pp. 751–796). New York: Appleton-Century-Crofts.

Hutt, C., Forrest, S. J., & Richer, J. (1975). Cardiac arrhythmia and behavior in autistic children. *Acta Psychiatric Scandinavia, 51*, 361–372.

Insel, T. R., & Young, L. J. (2001). The neurobiology of attachment. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 129–136.

Izard, C. E. (1979). T*he maximally discriminative facial movement coding system (MAX)*. Newark: University of Delaware Instructional Resource Center.

Izard, C. E., Porges, S. W., Simons, R. F., Parisi, M., Haynes, O. M., & Cohen. B. (1991). Infant cardiac activity: Developmental changes and relations with attachment. *Developmental Psychology, 27*, 432–439.

Jackson, J. H. (1958). Evolution and dissolution of the nervous system. In J. Taylor (Ed.), *Selected writings of John Hughlings Jackson* (pp. 45–118). London: Stapes Press.

Jacob, J. S., & McDonald, H. S. (1976). Diving bradycardia in four species of North American aquatic snakes. *Comparative Biochemistry and Physiology*, *53*, 69–72.

Jansen, L. M. C., Gispen-de Wied, C. C., Van der Gaag, R. J., et al. (2000). Unresponsiveness to psychosocial stress in a subgroup of autistic-like children, multiple complex developmental disorder. *Psychoneuroendocrinology, 25*, 753–764.

Jaycox, L. H., Foa, E. B., & Morral, A. R. (1998). Influence of emotional engagement and habituation on exposure therapy for PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*, 185–192.

Jennings, J. R., & McKnight, J. D. (1994). Inferring vagal tone from heart rate variability. *Psychosomatic Medicine*, *56*, 194–194.

Jensen, J. B., Realmuto, G. M., & Garfinkel, B. D. (1985). The dexamethasone suppression test in infantile autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolesccent Psychiatry, 24*, 263–265.

Jerrell, T. W., Gentile, C. G., McCabe, P. M., & Schneiderman, N. (1986). Sinoaortic denervation does not prevent differential Pavlovian conditioning of bradycardia in rabbits. *Brain Research*, *100*, 3–10.

Jones, J. F. K., Wang, X. Y., & Jordan, D. (1995) Heart rate responses to selective stimulation of cardiac vagal C fibers in anesthetized cats, rats and rabbits. *Journal of Physiology, 489*, 203–214.

Jordan, D., Khalid, M. E. M., Schneiderman, N., & Spyer, K. M. (1982). The location and properties of preganglionic vagal cardiomotor neurones in the rabbit. *Pflügers Archive*, *395*, 244–250.

Jyonouchi, H., Sun, S., & Le, H. (2001). Proinflammatory and regulatory cytokine production associated with innate and adaptive immune responses in children with autism spectrum disorders and developmental regression. *Journal of Neuroimmunology, 120*, 170–179.

Kagan, J. (1994) On the nature of emotion. In N. A. Fox (Ed.), *Emotion regulation: Behavioral and biological considerations.* Monograph of the Society for Research in Child Development, *59*, 7–24.

Kalia, M. (1981). Brain stem localization of vagal preganglionic neurons. *Journal of the Autonomic Nervous System, 3*, 451–481.

Kalia, M., & Mesulam, M.-M. (1980). Brain stem projections of sensory and motor components of the vagus complex in the cat. II. Laryngeal, tracheobronchial, pulmonary, cardiac, and gastrointestinal branches. *Journal of Comparative Neurology*, *193*, 467–508.

Kapp, B. S., Frysinger, R. C., Gallagher, M., & Haselton, J. R. (1979) Amygdala central nucleus lesions: Effect on heart rate conditioning in the rabbit. *Physiology and Behavior, 23*, 1109–1117.

Katona, P. G., & Jih, R. (1975). Respiratory sinus arrhythmia: A noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *Journal of Applied Physiology*, *39*, 801–805.

Keay, K. A., & Bandler, R. (2001). Parallel circuits mediating distinct emotional coping reactions to different types of stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 25*, 669–678.

Kintraia, P. I., Zarnadze, M. G., Kintraia, N. P., & Kashakashvili, I. G. (2005). Development of daily rhythmicity in heart rate and locomotor activity in the human fetus. *Journal of Circadian Rhythms, 3*, 1–12.

Koch, K. L., Summy-Long, J., Bingaman, S., Sperry, N., & Stern, R. M. (1990) Vasopressin and oxytocin responses to illusory self-motion and nausea in man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 71*, 1269–1275.

Komisaruk, B. R., & Whipple, B. (1995) The suppression of pain by genital stimulation in females. *Annual Review of Sex Research, 6*, 151–186.

Kovacs, G. L., & Telegdy, G. (1982) Role of oxytocin in memory and amnesia. *Pharmacology and Therapeutics, 18*, 375–395.

Kryter, K. D. (1962). Methods for the calculation and use of the articulation index. *Journal of the Acoustical Society of America*, 34, 1689–1697.

Kryter, K. D. (1985). *The effects of noise on man*. New York: Academic Press.

Kuypers, H. G. J. M. (1958). Corticobulbar connexions to the pons and lower brain-stem in man. An anatomical study. *Brain, 81*, 364–388.

Lacey, B. C., & Lacey, J. I. (1978). Two way communication between the heart and the brain. *American Psychologist*, *33*, 99–113.

Lacey, J. I. (1967). Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. In M. H. Appley & R. Trumbull (Eds.), *Psychological stress: Issues in research* (pp. 14–37). New York: Appleton-Century-Crofts.

Landgraf, R., Mallkinson, T., Horn, T., Veale, W. L., Lederis, K., & Pittman, Q. J. (1990). Release of vasopressin and oxytocin by paraventricular stimulation in rats. *American Journal of Physiology, 258*, 155–159.

Landgraf, R., & Neumann, I. D. (2004). Vasopressin and oxytocin release within the brain: A dynamic concept of multiple and variable modes of neuropeptide communication. *Frontiers in Neuroendocrinology, 25,* 150–176.

Lane, R., & Schwartz, G. (1987). Induction of lateralized sympathetic input to the heart by the CNS during emotional arousal: A possible neuro-physiologic trigger of sudden cardiac death. *Psychosomatic Medicine, 49*, 274–284.

Langley, J. N. (1921). *The autonomic nervous system*. Cambridge: Heffer & Sons.

Larson, S. K., & Porges, S. W. (1982). The ontogeny of heart period patterning in the rat. *Developmental Psychobiology, 15*, 519–528.

Lawes, I. N. C. (1990). The origin of the vomiting response: A neuroanatomical hypothesis. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 68*, 254–259.

LaBar, K. S., & LeDoux, J. E. (1996). Partial disruption of fear conditioning in rats with unilateral amygdala damage: Correspondence with unilateral temporal lobectomy in humans. *Behavioral Neuroscience, 110*, 991–997.

Leckman, J. F., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C., et al. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 911–917.

LeDoux, J. E., Iwata, J., Cicchetti, P., & Reis, D. J. (1988). Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *Journal of Neuroscience, 8*, 2517–2519.

Lee, S. W., Mancuso, C. A., & Charlson, M. E. (2004). Prospective study of new participants in a community-based mind-body training program. *Journal of General Internal Medicine*, *19*, 760–765.

Leite-Panissi, C. R., Coimbra, N. C., & Menescal-de-Oliveira, L. (2003). The cholinergic stimulation of the central amygdala modifying the tonic immobility response and antinociception in guinea pigs depends on the ventrolateral periaqueductal gray. *Brain Research Bulletin, 60*, 167–178.

Leslie, R. A. (1985). Neuroactive substances in the dorsal vagal complex of the medulla oblongata: Nucleus of the tractus solitarius, area postrema, and dorsal motor nucleus of the vagus. *Neurochemistry International, 7*, 191–211.

Leslie, R. A., Reynolds, D. J. M., & Lawes, I. N. C. (1992). Central connections of the nuclei of the vagus nerve. In S. Ritter, R. C. Ritter, & C. D. Barnes (Eds.), *Neuroanatomy and physiology of abdominal vagal afferents* (pp. 81–98). Boca Raton, FL: CRC Press.

Lester, B. M., & Zeskind, P. S. (1982). A biobehavioral perspective on crying in early infancy. In H. E. Fitzgerald, B. M. Lester, & M. W. Youngman (Eds.), *Theory and research in behavioral pediatrics* (pp. 133–180). New York: Plenum.

Levenson, R. W., Ekman, P., & Friesen, W. V. (1990). Voluntary facial action generates emotion-specific autonomic nervous system activity. *Psychophysiology, 27*, 363–384.

Levy, M. N. (1977). Parasympathetic control of the heart. In W. C. Randall (Ed.), *Neural regulation of the heart* (pp. 95–129). New York: Oxford University Press.

Levy, M. N. (1984). Cardiac sympathetic-parasympathetic interactions. *Federation Proceedings*, *43*, 2598–2602.

Li, P., Chang, T. M., & Chey, W. Y. (1998). Secretin inhibits gastric acid secretion via a vagal afferent pathway in rats. *American Journal of Physiology, 275*, G22–G28.

Lindsley, D. (1951). Emotion. In S. S. Stevens (Ed.), *Handbook of experimental psychology* (pp. 473–516). New York: Wiley.

Linnemeyer, S. A., & Porges, S. W. (1986). Recognition memory and cardiac vagal tone in 6-month-old infants. *Infant Behavior, 9*, 43–56.

Lonstein, J. S., & Stern, J. M. (1998). Site and behavioral specificity of periaqueductal gray lesions on postpartum sexual, maternal, and aggressive behaviors in rats. *Brain Research, 804*, 21–35.

Lu, Y., & Owyang, C. (1995). Secretin at physiological doses inhibits gastric motility via a vagal afferent pathway. *American Journal of Physiology, 268*, G1012–G1016.

Luo, Z. X. (2007). Transformation and diversification in early mammal evolution. *Nature*, *450*(7172), 1011–1019.

Luo, Z. X., Crompton, A. W., & Sun, A. L. (2001). A new mammaliaform from the early Jurassic and evolution of mammalian characteristics. *Science, 292*, 1535–1540.

Lyoo, K., Han, M. H., & Cho, D. Y. (1998). A brain MRI study in subjects with borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders, 50*, 235–243.

Machado, B. H., & Brody, M. J. (1988). Effect of nucleus ambiguus lesion on the development of neurogenic hypertension. *Hypertension*, *11*, 135–138.

MacLean, P. D. (1990). *The triune brain in evolution*. New York: Plenum Press.

Malik, M., & Camm, J. A. (1993). Components of heart rate variability—What they really mean and what we really measure. *American Journal of Cardiology*, *72*, 821–822.

Malmo, R. B. (1959). Activation: A neurophysiological dimension. *Psychological Review*, *66*, 367–386.

Marangell, L. B., Rush, A. J., George, M. S., et al. (2002). Vagal nerve stimulation (VNS) for major depressive episodes: One year outcomes. *Biological Psychiatry, 51,* 280–287.

McAllen, R. M., & Spyer, K. M. (1976). The location of cardiac vagal preganglionic motoneurones in the medulla of the cat. *Journal of Physiology*, *258*, 187–204.

McAllen, R. M., & Spyer, K. M. (1978). Two types of vagal preganglionic motoneurones projecting to the heart and lungs. *Journal of Physiology*, *282*, 353–364.

McCabe, P. M., Yongue, B. G., Porges, S. W., & Ackles, P. K. (1984). Changes in heart period, heart period variability and a spectral analysis estimate of respiratory sinus arrhythmia during aortic nerve stimulation in rabbits. *Psychophysiology*, *21*, 149–158.

McConaughy, S. H., & Achenbach, T. M. (1988). *Practical guide for the child behavior checklist and related materials.* Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry.

McDonald, H. S. (1974). Bradycardia during death-feigning of *Heterodon plalyrhinos* Latreille (Serpentes). *Journal of Herpetology*, *8*, 157–164.

McEwen, B. S., & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior, 43*, 2–15.

McGurk, H., & MacDonald, J. (1976). Hearing lips and seeing voices. *Nature, 264*, 746–748.

McLeod, D. R., Hoehn-Saric, R., Porges, S. W., Kowalski, P. A., & Clark, C. M. (2000). Therapeutic effects of imipramine are counteracted by its metabolite, desipramine, in patients with generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *20*, 615–621.

McLeod, D. R., Hoehn-Saric, R., Porges, S. W., & Zimmerli, W. D. (1992). Effects of alprazolam and imipramine on parasympathetic cardiac control in patients with generalized anxiety disorder. *Psychopharmacology, 107,* 535–540.

McNair, D. M., Lorr, M., & Droppleman, L. F. (1992). *POMS manual: Profile of mood states*. San Diego: Edits/Education and Instructional Testing Service.

Mera, E., Wityk, R., & Porges, S. W. (1995, May). *Abnormal heart variability in brainstem injury*. Paper presented at the American Academy of Neurology, Seattle, WA.

Mesulam, M. M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology, 10,* 309–325.

Meyer-Lindenberg, A. (2008). Impact of prosocial neuropeptides on human brain function. *Progress in Brain Research, 170,* 463–470.

Miao, F. J.-P., Janig, W., Green, P. G., et al. (1997). Inhibition of bradykinin-induced plasma extravasation produced by noxious cutaneous and visceral stimuli and it modulation by vagal activity. *Journal of Neurophysiology, 78*, 1285–1292.

Michelini, L. C. (1994) Vasopressin in the nucleus tractus solitarius: A modulator of baroreceptor reflex control of heart rate. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 27*, 1017–1032.

Michelini, L. C., Marcelo, M. C., Amico, J., & Morris, M. (2003). Oxytocin regulation of cardiovascular function: studies in oxytocin-deficient mice. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology, 284,* H2269–2276.

Mitchell, G. A. G., & Warwick, R. (1955). The dorsal vagal nucleus. *Acta Anatomica*, *25*, 371–395.

Molfese, D. L., & Segalowitz, S. J. (Eds.). (1988). *Brain lateralization in children: Developmental implications*. New York: Guilford Press.

Moore, G. A., & Calkins, S. D. (2004). Infants' vagal regulation in the still-face paradigm is related to dyadic coordination of mother–infant interaction. *Developmental Psychology, 40*, 1068–1080.

Morris, J. L., & Nilsson, S. (1994). The circulatory system. In S. Nilsson & S. Holmgren (Eds.), *Comparative physiology and evolution of the autonomic nervous system* (pp. 193–240). Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers.

Morris, J. S., Ohman, A., & Dolan, R. J. (1999). A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 96*, 1680–1685.

Movius, H. L., & Allen, J. J. B. (2005). Cardiac vagal tone, defensiveness, and motivational style. *Biological Psychology*, *68*, 147–162.

Mulder, L. J. M., & Mulder, G. (1987). Cardiovascular reactivity and mental workload. In O. Rompelman & R. J. Kitney (Eds.), *The beat-by-beat investigation of cardiovascular function* (pp. 216–253). Oxford: Oxford University Press.

Munhall, K. G., Jones, J. A., Callan, D. E., Kuratate, T., & Vatikiotis-Bateson, E. (2004). Visual prosody and speech intelligibility: Head movment improves auditory speech perception. *Psychological Science, 15*, 133–137.

Murphy, J. V., Wheless, J. W., & Schmoll, C. M. (2000). Left vagal nerve stimulation in six patients with hypothalamic hamartomas. *Pediatric Neurology, 23*, 167–168.

Nara, T., Goto, N., & Hamano, S. (1991). Development of the human dorsal nucleus of vagus nerve: A morphometric study. *Journal of the Autonomic Nervous System*, *33*, 267–276.

Nelson, N. M. (1976). Respiration and circulation before birth. In C. A. Smith & N. M. Nelson (Eds.), *The physiology of the newborn infant* (4th ed, pp. 15–116). Philadelphia: Thomas.

Neuheuber, W. L., & Sandoz, P. A. (1986). Vagal primary afferent terminals in the dorsal motor nucleus of the rat: Are they making monosynaptic contacts on preganglionic efferent neurons? *Neuroscience Letters*, *69*, 126–130.

Neumann, I. D. (2008). Brain oxytocin: A key regulator of emotional and social behaviours in both females and males. *Journal of Neuroendocrinology, 20,* 858–865.

New, A. S., & Siever, L. J. (2002). Neurobiology and genetics and borderline personality disorder. *Psychiatric Annals, 32*, 329–336.

Newman, J. D. (1988). *The physiological control of mammalian vocalizations*. New York: Plenum Press.

Ni, H., Zhang, J. X., & Harper, R. M. (1990). Respiratory-related discharge of periaqueductal gray neurons during sleep-waking states. *Brain Research*, *511*, 319–325.

Nissen, R., Cunningham, J. T., & Renaud, L. P. (1993). Lateral hypothalamic lesions alter baroreceptor-evoked inhibition of rat supraoptic vasopressin neurones. *Journal of Physiology (London), 470*, 751–766.

Nolte, J. (1993). *The human brain: An introduction to its functional anatomy* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby-Year Book.

Numan, M. (2007). Motivational systems and the neural circuitry of maternal behavior in the rat. *Developmental Psychobiology, 49,* 12–21.

Obrist, P. A. (1976). The cardiovascular behavioral interaction—As it appears today. *Psychophysiology*, *13*, 95–107.

Obrist, P. A. (1981). *Cardiovascular psychophysiology*. New York: Plenum Press.

Ogden, P., Minton, K., & Pain, C. (2006). *Trauma and the body: A sensorimotor approach to psychotherapy*. New York: Norton.

Owley, T., McMahon, W., Cook, E. H., et al. (2001). Multisite, double-blind, placebocontrolled trial of porcine secretin in autism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 40*, 1293–1299.

Pagani, F. D., Norman, W. P., & Gillis, R. A. (1988). Medullary parasympathetic projections innervate specific sites in the feline stomach. *Gastroenterology, 9*, 277–288.

Palkovitz, R. J., Wiesenfeld, A. R. (1980). Differential autonomic responses of autistic and normal children. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 10*, 347–360.

Pang, X.D., Guinan, J.J., 1997. Effects of stapedius-muscle contractions on the masking of auditory-nerve responses. *Journal of the Acoustic Society of America, 102*, 3576–3586.

Panksepp J. (1998). *Affective neuroscience*. New York: Oxford University Press.

Panksepp, J. (2009). Brain emotional systems and qualities of mental life: From animal models of affect to implications for psychotherapeutics. In D. Fosha, D. J. Siegel, & M. F. Solomon (Eds.), *The healing power of emotion: Affective neuroscience, development, clinical pratice* (pp. 1–26). New York: Norton.

Paris, J., Zweig-Frank, H., Ng, Y. K., Schwartz, G., Steiger, H., & Nair, N. P. V. (2004). Neurobiological correlates of diagnosis and underlying traits in patients with borderline personality disorder compared with normal controls. *Psychiatry Research, 121*, 239–252.

Parmeggiani, P. L. (1985) Homeostatic regulation during sleep: Facts and hypotheses. In D. H. McGinty et al. (Eds.), *Brain mechanisms of sleep* (pp. 385–397). New York: Raven Press.

Pereyra, P. M., Zhang, W., Schmidt, M., & Becker, L. E. (1992). Development of myelinated and unmyelinated fibers of human vagus nerve during the first year of life. *Journal of Neurological Sciences, 110*, 107–113.

Pessoa, L., McKenna, M., Gutierrez, E., & Ungerleider, L. G. (2002). Neuroprocessing of emotional faces requires attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 99*, 11458–11463.

Pianta, R., Egeland, B., & Adam, E. (1996). Adult attachment classification and selfreported psychiatric symptomatology as assessed by the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 273–281.

Pigott, L. R., Ax, A. F., Bamford, J. L., et al. (1973). Respiration sinus arrhythmia in psychotic children. *Psychophysiology, 10*, 401–414.

Pimental, P. A., & Kingsbury, N. A. (1989). *Neuropsychological aspects of right brain injury.* Austin: Pro-Ed.

Pilz, P. K., Ostwald, J., Kreiter, A., & Schnitzler, H. U. (1997). Effect of the middle ear reflex on sound transmission to the inner ear of rat. *Hearing Research, 105*, 171–182.

Porges, S. W. (1972). Heart rate variability and deceleration as indexes of reaction time. *Journal of Experimental Psychology*, *92*, 103–110.

Porges, S. W. (1973). Heart rate variability: An autonomic correlate of reaction time performance. *Bulletin of the Psychonomic Society, 1*, 270–272.

Porges, S. W. (1983). Heart rate patterns in neonates: A potential diagnostic window to the brain. In T. M. Field & A. M. Sostek (Eds.), *Infants born at risk: Physiological and perceptual responses* (pp. 3–22). New York: Grune & Stratton.

Porges, S. W. (1985). U.S. Patent No. 4,520,944: Method and apparatus for evaluating rhythmic oscillations in aperiodic physiological response systems.

Porges, S. W. (1986). Respiratory sinus arrhythmia: Physiological basis, quantitative methods, and clinical implications. In P. Grossman, K. Janssen, & D. Vaitl (Eds.), *Cardiorespiratory and cardiosomatic psychophysiology* (pp. 101–115). New York: Plenum Press.

Porges, S. W. (1988). Neonatal vagal tone: Diagnostic and prognostic implications. In P. N. Vietze & H. G. Vaughn (Eds.), *Early identification of infants with developmental disabilities* (pp. 147–159). Philadelphia: Grune & Stratton.

Porges, S. W. (1991). Vagal tone: An autonomic mediator of affect. In J. A. Garber & K. A. Dodge (Eds.), *The development of affect regulation and dysregulation* (pp. 111–128). New York: Cambridge University Press.

Porges, S. W. (1992). Autonomic regulation and attention. In B. A. Campbell, H. Hayne, & R. Richardson (Eds.), *Attention and information processing in infants and adults* (pp. 201–223). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Porges, S. W. (1995). Cardiac vagal tone: A physiological index of stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 19,* 225–233.

Porges, S. W. (2001a). The polyvagal theory: Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology, 42*, 123–146.

Porges, S. W. (2001b). Is there a major stress system at the periphery other than the adrenals? In D. M. Broom (Ed.), *Dahlem workshop on coping with challenge: Welfare in animals including humans* (pp. 135–149). Berlin: Dahlem University Press.

Porges, S. W. (2007a). A phylogenetic journey through the vague and ambiguous Xth cranial nerve: A commentary on contemporary heart rate variability research. *Biological Psychology, 74*, 301–307.

Porges, S. W. (2007b). The polyvagal perspective. *Biological Psychology, 74*, 116–143.

Porges, S. W., Arnold, W. R., & Forbes, E. J. (1973). Heart rate variability: An index of attentional responsivity in human newborns. *Developmental Psychology, 8*, 85–92.

Porges, S. W., & Bohrer, R. E. (1990). Analyses of periodic processes in psychophysiological research. In J. T. Cacioppo & L. G. Tassinary (Eds.), *Principles of psychophysiology: Physical, social, and inferential elements* (pp. 708–753). New York: Cambridge University Press.

Porges, S. W., & Doussard-Roosevelt, J. A. (1997). The psychophysiology of temperament. In J. D. Noshpitz (Ed.), *Handbook of child and adolescent psychiatry* (pp. 250–268). New York: Wiley.

Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Portales, A. L., & Suess, P. E. (1994). Cardiac vagal tone: Stability and relation to difficultness in infants and three-year-old children. *Developmental Psychobiology, 17,* 289–300.

Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Stifter, C. A., McClenny, B. D., & Riniolo, T. C. (1999). Sleep state and vagal regulation of heart period patterns in the human newborn: An extension of the polyvagal theory. *Psychophysiology, 36*, 14–21.

Porges, S. W., & Greenspan, S. I. (1991). Regulatory disordered infants: A common theme. In National Institutes of Drug Abuse workshop report on Methodological Issues in Controlled Studies on Effects of Prenatal Exposure to Drugs of Abuse, *National Institution Drug Abuse Research Monograph*, *114*, 173–181.

Porges, S. W., & Lipsitt, L. P. (1993). Neonatal responsivity to gustatory stimulation: The gustatory-vagal hypothesis. *Infant Behavior and Development, 16,* 487–494.

Porges, S. W., & Maiti, A. K. (1992). The smart and vegetative vagi: Implications for specialization and laterality of function [Abstract]. *Psychophysiology, 2*, S7.

Porges, S. W., McCabe, P. M., & Yongue, B. G. (1982). Respiratory-heart rate interactions: Psychophysiological implications for pathophysiology and behavior. In J. Cacioppo & R. Petty (Eds.), *Perspectives in cardiovascular psychophysiology* (pp. 223–264). New York: Guilford Press.

Porges, S. W., & Raskin, D. C. (1969). Respiratory and heart rate components of attention. *Journal of Experimental Psychology*, *81*, 497–503.

Porges, S. W., Riniolo, T. C., McBride, T., et al. (2003). Heart rate and respiration in reptiles: Contrasts between a sit-and-wait predator and an intensive forager. *Brain Cognition, 52*, 88–96.

Porges, S. W., Stamps, L. E., & Walter, G. F. (1974). Heart rate variability and newborn heart rate responses to illumination changes. *Developmental Psychology, 10,* 507–513.

Portales, A. L., Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Abedin, M., Lopez, R., et al. (1997). Vagal regulation during bottle feeding in low-birthweight neonates: Support for the gustatory-vagal hypothesis. *Developmental Psychobiology, 30*, 225–233.

Porter, F. L., & Porges, S. W. (1988). Neonatal cardiac responses to lumbar punctures [Abstract]. *Infant Behavior, 11*, 261.

Porter, F. L., Porges, S. W., & Marshall, R. E. (1988). Newborn pain cries and vagal tone: Parallel changes in response to circumcision. *Child Development, 59*, 495–505.

Potter, E. K., & McCloskey, D. I. (1986). Effects of hypoxia on cardiac vagal efferent activity and on the action of the vagus nerve at the heart in the dog. *Journal of the Autonomic Nervous System*, *17*, 325–329.

Prims, A., Kaloupek, D. G., & Keane, T. M. (1995). Psychophysiological evidence for autonomic arousal and startle in traumatized adult populations. In M. J. Friedman, D. S. Charney, & A.Y. Deutsh (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD* (pp. 291–313). Philadelphia: Lippincott-Raven.

Pynoos, R. S., Frederick, C. J., Nader, K., Arroyo, W., Steinberg, A., Eth, S., et al. (1987). Life threat and posttraumatic stress in schoool age children. *Archives of General Psychiatry, 44*, 1057–1063.

Randall, W. C., & Rohse, W. G. (1956). The augmenter action of the sympathetic cardiac nerves. *Circulation Research, 4*, 470–477.

Raymond, N. C., Eckert, E. D., Hamalainen, M., et al. (1999). A preliminary report on pain thresholds in bulimia nervosa during a bulimic episode. *Comprehensive Psychiatry, 40*, 229–233.

Raymond, N. C., Faris, P. L., Thuras, P. D., et al. (1999). Elevated pain threshold in anorexia nervosa subjects. *Biological Psychiatry, 45*, 1389–1392.

Reed, S. F., Ohel, G., David, R., & Porges, S. W. (1999). A neural explanation of fetal heart rate patterns: A test of the polyvagal theory. *Developmental Psychobiology, 35*, 108–118.

Regal, P. J. (1978). Behavioral differences between reptiles and mammal: An analysis of activity and mental capabilities. In N. Greenberg & P. D. MacLean (Eds.), *Behavior and neurology of lizards* (pp. 183–202). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Ren, K., Randich, A., & Gebhart, G. F. (1990). Electrical stimulation of cervical vagal afferents. I. Central relays for modulation of spinal nociceptive transmission. *Journal of Neurophysiology, 64*, 1098–1114.

Richards, J. E. (1985). Respiratory sinus arrhythmia predicts heart rate and visual responses during visual attention in 14- and 20-week-old infants. *Psychophysiology*, *22*, 101–109.

Richards, J. E. (1987). Infant visual sustained attention and respiratory sinus arrhythmia. *Child Development, 58*, 488–496.

Richards, J. E., & Casey, B. L. (1991). Heart rate variability during attention phases in young infants. *Psychophysiology*, *28*, 43–53.

Richter, C. P. (1957). On the phenomenon of sudden death in animals and man. *Psychosomatic Medicine, 19*, 191–198.

Richter, D. W., & Spyer, K. M. (1990). Cardiorespiratory control. In A. D. Loewy & K. M. Spyer (Eds.), *Central regulation of autonomic function* (pp. 189–207). New York: Oxford University Press.

Riniolo, T., Doussard-Roosevelt, J., & Porges, S. W. (1994). The relation between respiratory sinus arrhythmia and heart period during waking and sleep [Abstract]. *Psychophysiology*, *31*(Suppl.), S81.

Riniolo, T., & Porges, S. W. (1997). Inferential and descriptive influences on measures of respiratory sinus arrhythmia: Sampling rate, R-wave trigger accuracy, and variance estimates. *Psychophysiology, 34*, 613–621.

Rinn, W. E. (1984). The neurophysiology of facial expression: A review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psychological Bulletin*, *95*, 52–77.

Rinne, T., de Kloet, E. R., Wouters, L., Goekoop, J. G., ReRijk, R. H., & van den Brink, W. (2002). Hyperresponsiveness of hypothalamic pituitary adrenal axis to combined dexamethasone/corticotrophin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biological Psychiatry, 52*, 1102–1112.

Rizvi, T. A., Ennis, M., Behbehani, M. M., & Shipley, M. T. (1991). Connections between the central nucleus of the amygdala and the midbrain periaqueductal gray: Topography and reciprocity. *Journal of Comparative Neurology, 303*, 121–131.

Rodier, P. M., Ingram, J. L., Tisdale, B., et al. (1996). Embryological origin for autism: Developmental anomalies of the cranial nerve motor nuclei. *Journal of Comparative Neurology, 370*, 247–261.

Rogers, R. C., & Hermann, G. E. (1992). Central regulation of brainstem gastric vagovagal control circuits. In S. Ritter, R. C. Ritter, & C. D. Barnes (Eds.), *Neuroanatomy and physiology of abdominal vagal afferents* (pp. 99–134). Boca Raton, FL: CRC Press. Rosen, J. B., Hamerman, E., Sitcoske, E., Glowa, J. R., & Schulkin, J. (1996). Hyperexcitability: Exaggerated fear-potentiated startle produced by partial amygdala kindling. *Behavioral Neuroscience, 110*, 43–50.

Rosenzweig, M. R., & Amon, A. H. (1955). Binaural interaction in the medulla of the cat. *Cellular and Molecular Life Science, 11*, 498–500.

Ross, E. D. (1981). The aprosodias: Functional-anatomic organization of the affect components of language in the right hemisphere. *Archives of Neurology, 38*, 561–569.

Ross, E. D., Homan, R. W., & Buck, R. (1994). Differential hemispheric lateralization of primary and social emotions. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *7*, 1–19.

Ross, E. D., & Mesulam, M. (1979). Dominant language functions of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing. *Archives of Neurology, 36*, 144–148.

Rothschild, B. (2000). *The body remembers: The psychophysiology of trauma and trauma treatment.* New York: Norton.

Rothschild, L., Haslam, N., Cleland, C., & Zimmerman, M. (2003). A taxometric study of borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 657–666.

Rottenberg, J., Solomon, K., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2005). Vagal withdrawal to a sad film predicts subsequent recovery from depression. *Psychophysiology*, *42*, 277–281.

Rowe, T. (1996). Coevolution of the mammalian middle ear and neocortex. *Science, 273*, 651–654.

Rowell, L. B. (1993). Central circulatory adjustments to dynamic exercise. In L. B. Rowell (Ed.), *Human cardiovascular control* (pp. 162–203). New York: Oxford University Press.

Sachis, P. N., Armstrong, D. L., Becker, L. E., & Bryan. A. C. (1982). Myelination of the human vagus nerve from 24 weeks postconceptional age to adolescence. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology, 41*, 466–472.

Sack, M., Hopper, J. W., & Lamprecht, F. (2004). Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in posttraumatic stress disorder: Heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biological Psychiatry*, *55*, 284–290.

Sacks, O. (2007). *Musicophilia: Tales of music and the brain*. New York: Random House.

Sahar, T., Shalev, A. Y., & Porges, S. W. (2001). Vagal modulation of responses to mental challenge in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 49*, 637 643.

Santer, R. M. (1994). Chromaffin systems. In S. Nilsson & S. Holmgren (Eds.), *Comparative physiology and evolution of the autonomic nervous System* (pp. 97–117). Switzerland: Harwood Academic Publishers.

Sargunaraj, D., Lehrer, P. M., Carr, R. E., Hochron, S. M., & Porges, S. W. (1994). The effects of paced resistance breathing [Abstract]. *Psychophysiology*, *31*(Suppl.), S85.

Sargunaraj, D., Lehrer, P. M., Hochron, S. M., Rausch, L., Edelberg, R., & Porges, S. W. (1996). Cardiac rhythm effects of .125 Hz paced breathing through a resistive load: Implications for paced breathing therapy and the polyvagal theory. *Biofeedback and Self-Regulation, 21,* 131–147.

Saul, J. P., Berger, R. D., Chen, H., & Cohen, R. J. (1989). Transfer function analysis of autonomic regulation. II. Respiratory sinus arrhythmia. *American Journal of Physiology*, *256*, HI53–HI61.

Sawchenko, P. E., & Swanson, L. W. (1982). The organization of noradrenergic pathways from the brainstem to the paraventricular and supraoptic nuclei in the rat. *Brain Research Reviews*, *4*, 275–325.

Schachter, J. (1957). Pain, fear, and anger in hypertensives and normotensives: A psychophysiological study. *Psychosomatic Medicine, 19*, 17–29.

Schachter, S., & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review, 69*, 379–399.

Scherlel, E. R., Brourman, J. D., Kling, S. M., Schmall, L. M., Tobias, T. A., & Myerowitz, P. D. (1994). Vagal innervation influences the whole body oxygen consumptiondelivery relationship in the dog. *Shock*, *2*, 127–132.

Schmahl, C. G., Elzinga, B. M., Ebner, U. W., Simms, T., Sanislow, C., Vermetten, E., et al. (2004). Psychophysiological reactivity to traumatic and abandonment scripts in borderline personality and posttraumatic stress disorders: A preliminary report. *Psychiatry Research, 126*, 33–42.

Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2003). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 122*, 193–198. Schneiderman, N. (1974). The relationship between learned and unlearned cardiovascular responses. In P. A. Obrist, A. H. Black, J. Brener, & L. V. DiCara (Eds.), *Cardiovas-cular psychophysiology: Current issues in response mechanisms, biofeedback, and methodology* (pp. 190–210). Chicago: Aldine.

Schneirla, T. C. (1959). An evolutionary and developmental theory of biphasic processes underlying approach and withdrawal. In M. R. Jones (Ed.), *Nebraska symposium on motivation* (vol. 7, pp. 1–42). Lincoln: University of Nebraska Press.

Schore A. (1994). *Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional development*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Schore A. (2003). *Affect dysregulation and disorders of the self*. New York: Norton.

Schuck, A. M., & Widom, C. S. (2001). Childhood victimization and alcohol symptoms in females: Causal inferences and hypothesized mediators? *Child Abuse and Neglect*, *25*, 1069–1092.

Schumm, J. A., Hobfoll, S. E., & Keough, N. J. (2004). Revictimization and interpersonal resource loss predicts PTSD among women in substance-use treatment. *Journal of Traumatic Stress*, *17*, 173–181.

Schwaber, J. S. (1986). Neuroanatomical substrates of cardiovascular and emotional autonomic regulation. In A. Magro, W. Osswald, D. Reis, & P. Vanhoutte (Eds.), *Central and peripheral mechanisms of cardiovascular regulation* (pp. 353–384). New York: Plenum Press.

Schwaber, J. S., Kapp, B. S., & Higgins, G. (1980). The origin and the extent of direct amygdala projections to the region of the dorsal motor nucleus of the vagus and the nucleus of the solitary tract. *Neurosci Letters, 20*, 15–20.

Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, *138*, 32. Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.

Shaver, P. R., & Mikulincer, M. (2002). Attachment-related psychodynamics. *Attachment & Human Development*, *4*, 133–161.

Siegel, D. (2007). *The mindful brain*. New York: Norton.

Silberman, E. K., & Weingartner, H. (1986). Hemispheric lateralization of functions related to emotion. *Brain and Cognition, 5*, 322–353.

Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Pfohl, B., Widiger, T. A., Livesley, W. J., & Siever, L. J. (2002). The borderline diagnosis I: Psychopathology, cornorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry, 51*, 936–950.

Skodol, A. E., Siever, L. J., Livesley, W. J., Gunderson, J. G., Pfohl, B., & Widiger, T. A. (2002). The borderline diagnosis II: Biology, genetics, and clinical course. *Biological Psychiatry, 51*, 951–963.

Smith, D. E. P., Miller, S. D., Stewart, M., et al. (1988). Conductive hearing loss in autistic, learning-disabled, and normal children. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 18*, 53–65.

Smotherman, M., Schwartz, C., & Metzner, W. (2010). Vocal–respiratory interactions in the parabrachial nucleus. In S. M. Brudzynski (Ed.), *Handbook of mammalian vocalization: An integrative neuroscience approach* (vol. 19, pp. 383–392). Amsterdam: Elsevier.

Smyke, A. T., Dumitrescu, A., & Zeanah, C. H. (2002). Attachment disturbances in young children. I: The continuum of caretaking casualty. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *41*, 972–982.

Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon Press.

Sostek, A. M., Glass, P., Molina, B. C., & Porges, S. W. (1984). Neonatal vagal tone and subsequent sleep apnea in preterm infants [Abstract]. *Psychophysiology*, *21*, 599.

Sovik, R. (2000). The science of breathing—The yogic view. *Behavior Modification*, *27*, 710–730.

Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M., & First, M. B. (1990). *Structured clinical interview for DSM-III-R.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M., & First, M. B. (1992). The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID) I: History, rationale, and description. *Archives of General Psychiatry, 49*, 624–629.

Spyer, K. M., & Jordan, D. (1987). Electrophysiology of the nucleus ambiguus. In R. Hainsworth, P. N. Williams, & D. A. G. G. Many (Eds.), *Cardiogenic reflexes: Report of an international symposium* (pp. 237–249). Oxford: Oxford University Press.

Stamps, L. E., & Porges, S. W. (1975). Heart rate conditioning in newborn infants: Relationships among conditionality, heart rate variability, and sex. *Developmental Psychology, 11*, 424–431.

Stansbury, K., & Gunnar, M. R. (1994). Adrenocortical activity and emotion regulation. In N. A. Fox (Ed.), *Emotion regulation: Behavioral and biological considerations,* Monograph of the Society for Research in Child Development, *59*, 108–134.

Stern, J. M. (1997). Offspring-induced nurturance: Animal-human parallels. *Developmental Psychobiology, 31*, 19–37.

Stifter, C., & Corey, J. (2001). Vagal regulation and observed social behavior in infancy. *Social Development, 10*, 189–201.

Stifter, C. A., & Fox, N. A. (1990). Infant reactivity: Physiologica1 correlates of newborn and 5-month temperament. *Developmental Psychology, 16,* 582–588.

Stifter, C. A., Fox, N. A., & Porges, S. W. (1989). Facial expressivity and vagal tone in five- and ten-month-old infants. *Infant Behavior and Development, 12*, 127–137.

Streeck-Fischer, A. & van der Kolk, B. (2000). Down will come baby, cradle and all: Diagnostic and therapeutic implications of chronic trauma on child development. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 34*, 903–918.

Suess, P. E., Alpan, G., Dulkerian, S. J., Doussard-Roosevelt, J., Porges, S. W., & Gewolb, I. H. (2000). Respiratory sinus arrhythmia during feeding: A measure of vagal regulation of metabolism, ingestion, and digestion in preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology, 42*, 353.

Sumby, W. H., & Pollack, I. (1954). Visual contribution to speech intelligibility in noise. *Journal of the Acoustical Society of America, 26*, 212–215.

Surguladze, S. A., Calvert, G. A., Brammer, M. J., Campbell, R., Bullmore, E. T., Giampietro, V., et al. (2001). Audio-visual speech perception in schizophrenia: An fMRI study. *Psychiatry Research, 106*, 1–14.

Swanson, L. W., & Sawchenko, P. E. (1977). Hypothalamic integration: Organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. *Annual Review of Neuroscience*, *6*, 269–324.

Swartz, M., Blazer, D., George, L., & Winfield, I. (1990). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community. *Journal of Personality Disorders, 4*, 257–272.

Takahashi, L. (1992). Ontogeny of behavioral inhibition induced by unfamiliar adult male conspecifics in preweanling rats. *Physiology & Behavior, 52*, 493–498.

Tanaka, T., & Asahara, T. (1981). Synaptic actions of vagal afferents on facial motoneurons in the cat. *Brain Research, 212*, 188–193.

Taylor, E. W. (1992). Nervous control of the heart and cardiorespiratory interactions. In W. S. Hoar, D. J. Randall, & A. P. Farrell (Eds.), *Fish physiology: The cardiovascular system* (vol. 12, pp. 343–387). New York: Academic Press.

Taylor, E. W., Jordan, D., & Coote, J. H. (1999). Central control of the cardiovascular and respiratory systems and their interactions in vertebrates. *Physiological Reviews, 79*, 855–916.

Tebartz van Elst, L., Hesslinger, B., Thiel, T., Geiger, E., Haegele, K., Lemieux, L., et al. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: A volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry, 54*, 163–171.

Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., Navalta, C. P. & Kim, D. M. (2003). The neurobiological consequences of childhood maltreatment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 27,* 33–44.

Teplin, L. A., Abram, K. M., McClelland, G. M., Dulcan, M. K., & Mericle, A. A.(2002). Psychiatric disorders in youth in juvenile detention. *Archives of General Psychiatry, 59*, 1133–1143.

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, *61*, 201–216.

Thomas, W. G., McMurry, G., Pillsbury, H. C. (1985). Acoustic reflex abnormalities in behaviorally disturbed and language delayed children. *Laryngoscope, 95*, 811–817.

Thompson, M. E., Felsten, G., Yavorsky, J., & Natelson, B. H. (1987). Differential effect of stimulation of nucleus ambiguus on atrial and ventricular rates. *American Journal of Physiology, 253*, R150–R157.

Thorndike, E. L. (1911). *Animal intelligence.* New York: Macmillan.

Tomkins, S. S. (1962). *Affect, imagery, consciousness. Vol. I: The positive affects*. New York: Springer.

Tomkins, S. S. (1963). *Affect, imagery, consciousness. Vol. II: The negative affects*. New York: Springer.

Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry, 58*, 590–596.

Trevarthen, C. (1999–2000). Musicality and the intrinsic motive pulse. In *Rhythms, musical narrative, and the origins of human communication* (pp. 155–215). *Musicae Scientiae* [special issue]. Liège: European Society for the Cognitive Sciences of Music.

Truex, R. C., & Carpenter, M. B. (1969). *Human neuroanatomy*, 6th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.

Tucker, D. M. (1981). Lateral brain function, emotion, and conceptualization. *Psychological Bulletin, 89*, 19–46.

Umhau, J. C., George, D. T., Reed, S., Petrulis, S. G., Rawlings, R., & Porges, S. W. (2002). Atypical autonomic regulation in perpetrators of violent domestic abuse. *Psychophysiology, 39*, 117–123.

Uvnas-Moberg, K. (1987). Gastrointestinal hormones and pathophysiology of functional gastrointestinal disorders. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, *22*(Suppl. 128), 138–146.

Uvnas-Moberg K. (1989). Gastrointestinal hormones in mother and infant. *Acta Paediatrica Scandinavica* Suppl., *351*, 88–93.

Uvnas-Moberg, K. (1994). Role of efferent and afferent vagal nerve activity during reproduction: Integrating function of oxytocin on metabolism and behaviour. *Psychoneuroendocrinology*, *19*, 687–695.

Uvnas-Moberg, K. (1997). Physiological and endocrine effects of social contact. In C. S. Carter, I. I. Lederhendler, & B. Kirkpatrick (Eds.), *The integrative neurobiology of affiliation* (pp. 46–163). New York: Annals of the New York Academy of Sciences.

Uvnas-Moberg, K. (1998). Oxytocin may mediate the benefits of positive social interaction and emotions. *Psychoneuroendocrinology, 23*, 819–835.

van der Kolk, B. A. (1994). The body keeps the score. *Harvard Review of Psychiatry, 1*(5), 253–265.

Vanhoutte, P. M., & Levy, M. N. (1979). Cholinergic inhibition of adrenergic neurotransmission in the cardiovascular system. In C. M. Brooks, K. Koizumi, & A. Sato (Eds.), *Integrative junctions of the autonomic nervous system* (pp. 159–176). Tokyo: University of Tokyo Press.

Viviani, D., & Stoop, R. (2008). Opposite effects of oxytocin and vasopressin on the emotional expression of the fear response. *Progress in Brain Research, 170,* 207–218.

Voeller, K. (1986). Right-hemisphere deficit syndrome in children. *American Journal of Psychiatry, 143*, 1004–1009.

Völlm, B., Richardson, P., Stirling, J., Elliott, R., Dolan, M., Chaudhry, I., et al. (2004). Neurobiological substrates of antisocial and borderline personality disorder: Preliminary results of a functional fMRI study. *Criminal Behavior and Mental Health, 14*, 39–54.

Wakefield, A. J., Puleston, J. M., Montgomery, S. M., et al. (2001). Review article: the concept of entero-colonic encephalopathy, autism and opioid ligands. *Alimentary Pharmacological Therapy, 16*, 663–674.

Wakerley, J. B., Clarke, G., & Summerlee, A. J. S. (1994). Milk ejection and its control. In E. Knobil & J. D. Neill (Eds.), *The physiology of reproduction* (pp. 1131–1177). New York: Raven Press.

Wang, Y., Hu, Y., Meng, J., & Li, C. (2001). An ossified Meckels cartilage in two Cretaceous mammals and origin of the mammalian middle ear. *Science, 294*, 357–361.

Warwick, R., & Williams, P. L. (Eds.) (1975). *Gray's anatomy*. Philadelphia: Saunders. Weaver, T. L., & Clum, G. A. (1993). Early family environments and traumatic experiences associated with borderline personality disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 1068–1075.

Weiling, W., van Brederode, J. F. M., de Rijk, L. G., Borst, C., & Dunning, A. J. (1982). Reflex control of heart rate in normal subjects in relation to age: A data base for cardiac vagal neuropathy. *Diabetologia*, *22*, 163–166.

Weinberg, M. K., & Tronick, E. Z. (1996). Infant affective reactions to the resumption of maternal interaction after the still-face. *Child Development, 67*, 905–914.

Weiner, N. (1948). *Cybernetics.* New York: Wiley.

Weise, F., & Heydenreich, F. (1991). Age-related changes of heart rate power spectra in a diabetic man during orthostasis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *11*, 23–32.

Weisz, J., Szilagyi, N., Lang, E., & Adam, G. (1992). The influence of monocular viewing on heart period variability. *International Journal of Psychophysiology, 1*, 2, 11–18.

Widom, C. S., & Maxfield, M. G. (1996). A prospective examination of risk for violence among abused and neglected children. *Annals of the New York Academy of Sciencees*, *794*, 224–237.

Williams, P. (1989). *Gray's anatomy* (37th ed.). New York: Livingstone.

Winslow, J. T., & Insel, T.R. (2002). The social deficits of the oxytocin knockout mouse. *Neuropeptides, 36*, 221–229.

Winston, J. S., Strange, B. A., O'Doherty, J., & Dolan, R. J. (2002). Automatic and intentional brain responses during evaluation of trustworthiness of faces. *Nature Neuroscience*, 5, 277–283.

Woodworth, R. S. (1928). Dynamic psychology. In C. Murchison (Ed.), *Psychologies of 1925*. Worcester, MA: Clark University Press.

Woolley, D. C., McWilliam, P. N., Ford, T. W., & Clarke, R. W. (1987). The effect of selective electrical stimulation on non-myelinated vagal fibres on heart rate in the rabbit. *Journal of the Autonomic Nervous System*, *21*, 215–221.

World Health Organization. (1992). *International statistical classification of diseases and related health problems.* Geneva: Author.

Wormald, P. J., Rogers, C., & Gatehouse, S. (1995). Speech discrimination in patients with Bell's palsy and a paralysed stapedius muscle. *Clinical Otolaryngology, 20*, 59–62.

Wozniak, W., & O'Rahilly, R. (1981). Fine structure and myelination of the human vagus nerve. *Acta Anatomica, 109*, 118–130.

Yagi, N., & Nakatani, H. (1987). Stapedial muscle electromyography in various diseases. *Archives of Otolarynogology Head and Neck Surgery, 113*, 392–396.

Yanowitz, F., Preston, J., & Abildskov, J. (1966). Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles: Production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alterations of sympathetic tone. *Circulation Research, 18*, 416–428.

Yokoyama, K., Jennings, R., Ackles, P., Hood, P., & Boller, F. (1987). Lack of heart rate changes during an attention-demanding task after right hemisphere lesions. *Neurology*, *37*, 624–630.

Zanarini, M. C., & Grankenbrug, F. R. (2001). Treatment histories of borderline inpatients. *Comprehensive Psychiatry, 42*, 144–150.

Zeanah, C. H. (2000). Disturbances of attachment in young children adopted from institutions. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, *21*, 230–236.

Zero to Three: National Center for Clinical Infant Programs. (1994). *Diagnostic classification: 0–3. Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood.* Arlington, VA: Zero to Three Publications.

Zahn, T. P., Rumsey, J. M., & Van Kammen, D. P. (1987). Autonomic nervous system activity in autistic, schizophrenic, and normal men: Effects of stimulus significance. *Journal of Abnormal Psychology, 96*, 135–144.

Zavaschi, V., Pires, D., Winkler, S., Carvalho, R. H., Rohde, L. A., & Eizirik, C. L. (2006). Adult mood disorders and childhood psychological trauma. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *28*, 184–190.

Zurif, E. G. (1974). Auditory lateralization: Prosodic and syntactic factors. *Brain and Language, 1*, 391–404.

Zweig-Frank, H., & Paris, J. (2002). Predictors of outcome in a 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry, 43*, 103–107.

Zwislocki, J. J. (2002). Auditory system: Peripheral nonlinearity and central additivity, as revealed in the human stapedius-muscle reflex. *Proceedings of the National Academy of Science USA, 99*, 14601–14606.